

Travail du service du Professeur agrégé Foix (Hospice d'Ivry)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

POUR

N° 414

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice LÉVY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né à Oran le 31 Octobre 1893

LES

RAMOLLISSEMENTS
SYLVIENS

Étude de l'anatomie de l'artère sylvienne
et des syndromes anatomo-cliniques des lésions
en foyer de son territoire.

Président : M. WIDAL, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice LÉVY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né à Oran le 31 Octobre 1893

LES

**RAMOLLISSEMENTS
SYLVIENS**

**Étude de l'anatomie de l'artère sylvienne
et des syndromes anatomo-cliniques des lésions
en foyer de son territoire.**

Président : M. WIDAL, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1927



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRÉNANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire.	ROUVIÈRE.
	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAÛDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . . Pathologie médicale.
 FOIX Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expériment¹⁰
 HARVIER . . . Pathologie médicale.

MM.

LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . Bactériologie.
 RICHEL Fils . . Physiologie.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE Histologie.
 VELTER Ophtalmologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

REITERER . . Histologie.
 TANON Pathologie médicale.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in-
fantile.
LE LORIER. . Clinique obstétricale.

MM.

LÉRI. . . . Clinique médicale.
LœPER . . . Clinique médicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
RIBIERRE. . . Clinique médicale.
VILLARET . . Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.	
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

GASTON LÉVY

Médaille militaire, Croix de guerre
Mort pour la France le 6 septembre 1918

A LA MÉMOIRE DE MES AMIS

CHARLES DOUCET
PAUL PHILIPPI

Morts pour la France 1918

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND WIDAL

Professeur de clinique médicale à l'hôpital Cochin
Membre de l'Institut
Grand-officier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de mon admiration,
de ma reconnaissance, de mon respectueux et profond attachement.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR CHARLES FOIX

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hospice d'Ivry

*Qui m'inspira ce travail, témoignage
de ma gratitude et de ma respectueuse
affection.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ D'ALGER

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

EXTERNAT

1920-1921. M. le Docteur JOSUÉ (*in memoriam*).

INTERNAT PROVISOIRE

1921-1922. M. le Docteur DARRE

1922-1923. M. le Docteur FÉLIX RAMOND

INTERNAT

1923-1924. M. le Docteur DALCHÉ

— M. le Docteur H. LEMAIRE

1924-1925. M. le Docteur BABONNEIX

— M. le Docteur LESNÉ

1925-1926. M. le Professeur WIDAL

1926-1927. M. le Professeur AGRÉGÉ FOIX

A MES AUTRES MAITRES

MM. les Docteurs ABRAMI, BRULÉ, PASTEUR VAL-
LERY-RADOT, LÉRI, HUTINEL, Professeurs agré-
gés, Médecins des hôpitaux.

MM. les Docteurs PAPILLON, MAY, GAUTIER, RENÉ
BÉNARD, MOREAU, ALAJOUANINE, TROISIER,
CHARLES RICHEL fils, Médecins des hôpitaux.

M. le Docteur LÉVY-SOLAL, Professeur agrégé, accoucheur
des hôpitaux.

M. le Docteur HOVELACQUE, Professeur agrégé.

MM. les Docteurs PICOT, JACQUES-CHARLES BLOCH, chirur-
giens des hôpitaux, ECALLE, accoucheur des hôpitaux.

MM. les Docteurs JOLTRAIN, DE GENNES, CHEVALLEY,
BOCAGE, BOULIN, HILLEMAND.

L'impression de ce travail était achevée, quand la mort de notre maître affectionné, le D^r Charles Foix, est venue jeter la consternation dans le monde médical.

L'émotion et l'infinie tristesse que nous éprouvons devant cet affreux malheur, nous tenons à les exprimer au seuil de ces pages. C'est en effet, sa pensée constante, qui nous avait guidé dans leur rédaction, c'est aussi son affectueuse sollicitude, son extrême bienveillance qui nous avaient rendu la tâche aisée et pleine d'agréments. Ceux qui, comme nous, avaient eu le grand honneur de travailler auprès d'un tel maître, n'éprouvaient pas seulement pour lui une respectueuse admiration, mais la plus vive affection.

Notre cœur se serre à la pensée qu'il n'est plus, que nous n'entendrons plus, dans l'intimité des soirées de travail, auxquelles il nous conviait, dans les longues heures qu'il aimait à passer dans son laboratoire, la voix chaude, la parole claire et simple, qui donnaient à ses conversations un charme inégalable et faisaient de toutes les questions qu'il abordait, le plus passionnant des sujets.

Nous nous inclinons profondément devant la douleur de Mme Foix et nous la prions de bien vouloir trouver ici, avec l'hommage de notre très grand respect, l'assurance de notre sympathie émue et d'une inaltérable fidélité à la mémoire de notre illustre maître

LES RAMOLLISSEMENTS SYLVIENS

INTRODUCTION

L'interprétation des lésions en foyer du territoire sylvien nécessite une connaissance précise de l'anatomie normale de l'artère sylvienne et de ses branches. Les ramollissements sylviens sont en effet des syndromes vasculaires au même titre que les ramollissements de la cérébrale postérieure et de la cérébrale antérieure que les travaux de MM. Foix, Masson et Hillemand ont déjà précisés.

Leur topographie est absolument calquée sur celle des territoires artériels ; elle se présente donc avec une fixité en rapport avec la relative fixité de l'irrigation. C'est là une notion capitale qu'on ne saurait négliger si l'on veut établir une classification des ramollissements sylviens profonds ou superficiels. Elle ne suffit cependant pas pour l'interprétation de ces derniers qui serait erronée si l'on n'avait soin, en outre, de tenir compte non seulement des lésions corticales, mais encore des lésions sous-corticales — car le territoire superficiel de la sylvienne n'est pas strictement limité au cortex, il s'étend encore à la substance blanche sous-jacente ; il est cortico-sous-cortical et les ramollissements qui le frappent sont cortico-sous-corticaux.

En partant de telles données, la classification des ramollissements sylviens devient d'une simplicité extrême et permet d'individualiser des types anatomo-cliniques qui apparaissent étonnamment fixes.

Nous étudierons donc tout d'abord avec soin l'anatomie de l'artère sylvienne, le trajet et le mode de division du tronc, l'origine des branches corticales et profondes, leur trajet et leur distribution.

A la lumière de ces connaissances anatomiques, nous préciserons la topographie des ramollissements du territoire sylvien. Nous verrons ainsi que ceux-ci se montrent toujours sensiblement identiques pour une lésion siégeant en un point donné du tronc ou de l'une de ses branches et que leur diversité dépend des variations du siège de la lésion artérielle. Nous pourrons ainsi décrire toute une série de syndromes anatomo-cliniques dont les nombreuses observations recueillies à l'Hospice d'Ivry nous ont permis de préciser les caractères.

Ce travail nous a été inspiré par notre Maître M. Foix. Nous tenons à lui exprimer ici la respectueuse reconnaissance que nous lui gardons pour la bienveillance avec laquelle il nous a aidé de son expérience et prodigué ses conseils.

PREMIÈRE PARTIE

L'ARTÈRE SYLVIANNE ET SES BRANCHES

Etudiant dans une de ses remarquables leçons la circulation artérielle du cerveau, Charcot écrit (1). « Comment comprendre la raison de la localisation de ces foyers de ramollissement qui constituent un des principaux chapitres de l'anatomie pathologique du cerveau, si l'on n'est parfaitement éclairé sur le mode de distribution des vaisseaux artériels dont l'altération est le point de départ, la condition première des lésions diverses ? » Il est en effet frappant de voir en ce qui concerne l'interprétation des lésions du territoire sylvien, combien, lumineuse de simplicité dès qu'on l'envisage à la lumière de la topographie artérielle, elle devient obscure dès qu'on ne s'en sert pas.

C'est dans ce seul but que nous avons entrepris nos recherches, principalement sur le mode de distribution de l'artère sylvienne, car au point de vue des ramollissements, ce sont les branches qui importent surtout. Nous n'entrerons pas ici dans les discussions qui ont trait au mode de terminaison des vaisseaux dans la substance cérébrale, les nombreux travaux qui lui ont été consacrés en ayant d'ailleurs épuisé tout l'intérêt.

Nous pouvons dire déjà que l'aspect réalisé par l'artère sylvienne et ses branches se rapproche plus ou moins de la conception classique : la sylvienne constitue un tronc unique se terminant par l'artère du pli courbe. Tout près de son origine

1. Charcot. *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, Paris 1876-1880.

se détachent les artères centrales ou perforantes qui s'éloignent du tronc perpendiculairement à lui. Quant aux branches corticales, les unes naissent de son bord inférieur, presque à l'origine la temporale antérieure, non loin de sa terminaison la temporale postérieure, les autres naissent de son bord supérieur, le plus souvent par un tronc commun : le tronc des artères ascendantes qui donne :

L'artère orbito-frontale externe et inférieure.

L'artère du sillon pré-rolandique ou artère pré-rolandique.

L'artère du sillon rolandique ou artère rolandique.

L'artère du sillon interpariétal ou artère pariétale antérieure.

Enfin la pariétale postérieure, la dernière des branches collatérales, a une origine isolée.

C'est cette disposition déjà signalée par M. Foix qui nous a paru non seulement la plus fréquente, mais encore d'une stylisation commode. Nous reviendrons plus loin sur sa description détaillée et sur les variations qu'elle peut présenter.

CHAPITRE PREMIER

EXPOSÉ CRITIQUE DES TRAVAUX SUR L'ARTÈRE SYLVIANNE

La thèse de Lucas comporte un exposé lumineux d'une grande partie des travaux consacrés à l'étude de la sylvienne. Nous nous contenterons pour notre part de rappeler en les critiquant chemin faisant, les différentes conceptions de la terminaison de l'artère sylvienne envisagées par divers auteurs depuis le magistral travail de Duret sur la circulation artérielle de l'encéphale. On peut dire en effet que la plupart des auteurs qui ont suivi ont, en ce qui concerne particulièrement la sylvienne, adopté les conclusions de ce travail publié dans les archives de physiologie de 1874, en même temps qu'Heubner en Allemagne faisait connaître le résultat de ses recherches sur le même sujet. Presque tous en effet semblent avoir considéré comme intangible le schéma des branches corticales donné par Duret. Ce schéma qui a évidemment le mérite d'être simple nous paraît cependant n'être que grossièrement exact. Il suffit d'en relire la description pour voir en quoi elle diffère de la nôtre.

Pour *Duret* la sylvienne ne constitue qu'un tronc très court de 1 centimètre à 1 cm. 1/2 qui ne donne d'autres collatérales qu'un ensemble d'artérioles très fines s'enfonçant rapidement dans la substance cérébrale à travers l'espace perforé antérieur, les artères des noyaux gris centraux. Très rapidement elle s'épanouit au niveau de l'insula presque en éventail en ses quatre branches terminales qui après avoir abandonné des arborisations plus ou moins volumineuses aux circonvolutions insulaires se distribuent à la face externe de l'hémisphère ;

La première branche ou frontale externe et inférieure est destinée à toute l'étendue de la troisième circonvolution frontale ;

La deuxième branche ou pariétale antérieure irrigue la deuxième circonvolution frontale et la frontale ascendante ;

La troisième branche ou pariétale moyenne gagne la scissure de Rolando, rampe dans sa profondeur (détail de première importance, nous le verrons, que Duret lui-même et les auteurs qui ont suivi, ont complètement négligé) et fournit aux deux circonvolutions rolandiques : frontale ascendante et pariétale ascendante et souvent aussi la première circonvolution pariétale ;



Fig. 1. — Distribution de l'artère sylvienne, d'après Duret.

La quatrième branche enfin, la pariétale postérieure qui est la plus volumineuse, suit d'abord la branche horizontale de la scissure de Sylvius, nourrit en haut la circonvolution pariétale inférieure, sans dépasser le sillon interpariétal, en bas elle fournit à la première circonvolution temporale jusqu'au sillon temporal. Elle ne dépasse pas le sillon pariéto-occipital. Duret a donc eu le mérite de donner le premier une description schématisque de l'artère sylvienne (fig. 1). Le premier aussi il a montré l'importance d'une notion précise du territoire des artères corticales, dont chacun lui apparaît constant. Mais sa distribution des artères corticales ne nous paraît pas tout à fait exacte. Nos recherches en effet nous ont montré que ces branches, sauf

peut-être la pariétale postérieure, cheminant dans les sillons aux lèvres desquels elles se distribuent. Il ne saurait donc être question d'artères des circonvolutions. C'est là un point important pour la compréhension des ramollissements sylviens. Or cette conception erronée a été presque constamment reproduite depuis Duret, dont le schéma fut même rapidement déformé pour des facilités terminologiques. C'est ainsi que tous les auteurs à la suite parlent de l'artère de F_A et de P_A par exemple, alors qu'en réalité la moitié antérieure de F_A est irriguée par l'artère du sillon pré rolandique, sa moitié postérieure par une autre artère, celle du sillon rolandique. Il en est de même aux changements de mots près de P_A .

Duret lui-même revenant sur ce sujet en 1910, dans une remarquable revue critique des recherches récentes sur la circulation cérébrale, modifia légèrement la terminologie de ses branches, sans retoucher à la disposition générale de son premier schéma. Il resta donc le point de départ de toutes les conceptions, sur la sylvienne, des auteurs qui en abordèrent l'étude depuis 1874.

Charcot, *Lucas* adoptèrent les premiers, les conclusions de Duret. *Biscomps* leur reprocha leur schématisation exagérée sans apporter cependant de description personnelle.

Quant aux travaux plus récents ils concernent beaucoup plus le mode de division du tronc de la sylvienne et l'étude de la terminaison intra-cérébrale des branches que la distribution de celles-ci qui nous paraît le point capital pour la compréhension des syndromes anatomo-cliniques des ramollissements sylviens.

Dans les traités classiques, ce sont des descriptions très proches de celles de Duret, que l'on retrouve, quant aux branches corticales, et surtout des discussions sur la sylvienne tronc unique ou tronc bifurqué.

Pour *Charpy*, la sylvienne constitue un tronc très court qui se divise peu après son origine, mais d'une façon variable ; tantôt il se bifurque en deux troncs antérieur et postérieur, le plus souvent il s'épanouit en un éventail de 4 à 5 branches, tantôt enfin, mais assez rarement l'artère réalise un tronc unique

plus important d'où se détachent des collatérales supérieures et inférieures. Celles-ci rampent d'abord dans les sillons divergents de l'insula, puis se séparent pour prendre leur direction définitive vers une circonvolution de la face externe : ce sont l'artère de la troisième frontale, l'artère de F_A , l'artère de P_A , l'artère de la pariétale inférieure, enfin l'artère de la première temporale.

Pour *Testut*, au contraire, la sylvienne constitue un tronc unique antéro-postérieur qui chemine dans la vallée sylvienne, contourne, en décrivant une boucle, le pli de passage temporo-pariétal et gagne l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius dont il s'échappe pour se terminer par l'artère du pli courbe. Celle-ci est destinée, au pli courbe, à la partie la plus reculée du lobe temporal et à la partie antérieure du lobe occipital. De ce tronc se détachent des branches ascendantes et descendantes dont la terminologie se rapproche de celle de Duret.

De nombreuses discussions se sont élevées au sujet de ces deux opinions. La théorie de l'épanouissement en éventail de Charpy nous paraît insoutenable, le plus souvent en effet la disposition que nous avons constatée tend plus ou moins vers le schéma classique de Testut.

Dans sa thèse tout à fait intéressante, *Looten* se contente cependant de reproduire, quant au tronc et aux branches, la description de Testut pour étudier surtout la question si discutée du réseau artériel piemérien. Nous avons dit que nous la laisserions de côté.

Beevor dans son article sur la circulation de l'encéphale publié dans *Brain* en 1907, aborde la question des territoires vasculaires, mais comme le fait remarquer Mlle Tixier, l'auteur y donne au territoire de la sylvienne une étendue moindre que celle qu'il a en réalité. C'est à tort en effet qu'il attribue à la cérébrale postérieure au détriment de la sylvienne, l'irrigation de la face externe des circonvolutions occipitales.

Nous tenons à signaler ici la très remarquable étude de *Bertha de Wriese* sur la signification morphologique des artères de l'encéphale, bien qu'elle ne nous ait guère apporté de rensei-

gnements au point de vue qui nous intéresse plus particulièrement.

Moutier enfin et Mlle Tixier ont apporté une contribution importante à l'étude de la sylvienne. Cependant, c'est surtout la bifurcation du tronc sylvien ou bien encore la question du réseau pie-mérien qui semblent plus particulièrement avoir retenu l'attention de ces auteurs.

Moutier dans sa lumineuse étude de l'aphasie de Broca s'est attaché surtout à préciser la vascularisation de la troisième frontale. Nous pouvons dire que ses conclusions ne cadrent nullement avec les nôtres, quant à l'insuffisante irrigation du pied de F₃. Elles en diffèrent également, quant à la bifurcation précoce du tronc sylvien, en deux troncs principaux : l'un pour les circonvolutions fronto-pariétales, l'insula, le gyrus supra-marginalis, l'autre pour les circonvolutions temporales qu'il dépasse pour atteindre la face externe des circonvolutions occipitales.

De tous les travaux relativement récents, le plus important est certes la thèse de *Mlle Tixier*, exclusivement consacrée à l'anatomie de la sylvienne, de ses branches corticales, du réseau pie-mérien. De cette étude consciencieuse basée sur de nombreuses injections d'artères sylviennes chez le fœtus, chez l'adulte et même chez l'animal, les conclusions méritent d'être reproduites avant d'être critiquées.

La sylvienne est une collatérale de la branche craniale de la carotide interne, autrement dit une collatérale de la cérébrale antérieure, qui prend secondairement, du fait du développement de son territoire, une importance primordiale. Elle constitue un tronc court de 20 à 25 millimètres de long qui se dirige en dehors vers l'espace perforé antérieur au niveau duquel il abandonne une série linéaire de branches de petit volume qui lui sont perpendiculaires et s'enfoncent à travers cet espace : ce sont les artères centrales. Il fournit en outre deux collatérales grêles, l'une pour l'extrême pointe du lobe temporal, l'autre se dirigeant vers le sillon orbitaire externe. Arrivé au pôle de l'insula, ce tronc court se divise en deux branches terminales, chacun de ces troncs secondaires donnant un groupe de

branches plus ou moins nombreuses et volumineuses mais qui ont une distribution constante :

Le groupe antérieur fronto-pariétal ou artère périrolandique ;

Le groupe postérieur temporo-pariétal occipital ou artère de la zone de Wernicke.

La première se distribue, ainsi que son nom l'indique, à la zone périrolandique et donne une collatérale importante et constante : la frontale antérieure, qui nourrit F_2 , F_3 ainsi que le lobe fronto-orbitaire.

La deuxième se divise en deux branches terminales : l'artère du gyrus supra-marginalis et l'artère du gyrus angularis qui se poursuit à l'extrême pointe du lobe occipital. Elle donne deux collatérales, une supérieure et une inférieure : artère temporale longue et flexueuse allant jusqu'au pôle occipital.

Ces appellations, dit-elle, ont l'avantage d'être didactiques en indiquant d'un mot la distribution générale de l'artère. Cette bifurcation de la sylvienne se rencontre d'après elle dans l'immense majorité des cas, puisque trois fois sur cent seulement, la sylvienne ne se bifurque pas et constitue alors un tronc qui emprunte le trajet de l'artère de la zone de Wernicke, l'artère périrolandique formant alors une collatérale importante.

Beaucoup plus que dans l'opinion de Charpy, il y a dans cette conception qui se rapproche de celle de Moutier, une part de vérité. Nous croyons cependant que la bifurcation franche est l'exception, le schéma de l'artère sylvienne, tronc unique, avec comme collatérales un tronc commun plus ou moins complet des artères ascendantes et des branches inférieures temporales, nous semble le plus fréquemment réalisé.

En somme l'artère périrolandique de Mlle Tixier n'est autre que le tronc commun ascendant de notre description.

Nous n'avons jusqu'ici envisagé les travaux antérieurs qu'au point de vue des branches corticales. Non moins importante au point de vue des ramollissements sylviens est la connaissance des *artères perforantes ou centrales*, artères des noyaux gris.

L'étude de ces artères s'impose donc au même titre que celle des branches corticales. Or, ce sont encore les conceptions de Duret dont il faut rapprocher celles d'Heubner, qui furent

adoptées et reproduites depuis 1874. C'est, dit-il, l'artère sylvienne qui joue le rôle prépondérant dans l'irrigation des noyaux striés; elle tient en effet sous sa dépendance la plus grande partie du noyau caudé, sauf l'extrémité antérieure irriguée par la cérébrale antérieure, les divers segments du noyau lenticulaire, toute la capsule interne et une petite portion de la couche optique. Les artères striées qui se détachent du bord inférieur de la sylvienne peu après son origine pour s'enfoncer à travers les trous de l'espace perforé antérieur ont la direction générale montante, elles se portent d'abord de bas en haut et de dedans en dehors, puis se dirigent d'arrière en avant en décrivant une courbe à convexité interne. Elles constituent de petites artérioles de $1/2$ à 1 millimètre $1/2$ de diamètre qui sont toutes terminales, comme ses expériences le lui ont montré, qui forment comme un éventail à la surface du noyau gris avant de s'enfoncer dans son épaisseur. Elles se divisent en :

Artères striées internes qui s'élèvent presque verticalement dans les deux premiers segments du noyau lenticulaire et dans la partie attenante de la capsule interne ;

et Artères striées externes qui forment deux groupes :

le groupe antérieur lenticulo-strié.

le groupe postérieur : lenticulo-optique ou optique-antérieur.

Charcot se servit de ces conclusions dans ses leçons sur les localisations cérébrales et contribua ainsi à les répandre. La description que dans sa thèse Rendu avait donné antérieurement des artères striées, paraît moins exacte. Comme Duret le fait remarquer, ce dernier auteur en effet attribue à la cérébrale antérieure une trop grande importance ; on peut voir pourtant dans son travail que presque toutes les lésions du corps strié, sont liées à des altérations de la sylvienne. Nous ne saurions méconnaître l'importance d'une telle remarque car nous pensons que l'étude des lésions dans les ramollissements des noyaux gris, permet de préciser la distribution des artères centrales avec une exactitude que les injections artérielles les mieux réussies, ne donnent pas toujours.

Depuis Duret, ce sont les travaux de Charpy, puis de Mou-

chet en France et d'auteurs étrangers tels que Beevor et Ayer qui ont surtout traité de la distribution des artères centrales du cerveau.

Charpy, comme Duret, décrit parmi les artères centrales venant de la sylvienne :

Des artères striées internes ou lenticulaires, destinées aux deux membres internes du noyau pâle (sauf la partie la plus interne qui dépend de la choroïdienne antérieure), des artères striées externes destinées au troisième membre ou putamen du noyau extra-ventriculaire, mais dont certaines traversent la capsule interne et vont se terminer, les antérieures dans le noyau caudé (artères lenticulo-striées), les postérieures dans la couche optique (artères lenticulo-optiques ou optiques antérieures).

Nous avons déjà dit l'intérêt du travail de Looten sur les artères du cerveau ; il ne semble pas cependant que les artères centrales aient particulièrement retenu son attention. Il en est de même de Moutier qui signale simplement que ses recherches confirment les données classiques sur la vascularisation de la capsule interne et du putamen.

La contribution importante apportée par *Beevor* à l'étude des artères centrales, mérite plus qu'une simple mention. En lisant ces conclusions, nous pouvons dire, en résumé, que la part faite par Beevor à la sylvienne dans la vascularisation des noyaux gris centraux nous paraît très exacte : elle est la suivante :

Moitié supérieure du bras antérieur de la capsule interne ;

Partie supérieure du bras postérieur de la capsule interne ;

Moitié supérieure de la tête du noyau caudé ;

Segment externe ou putamen du noyau lenticulaire, sauf la partie antérieure et inférieure et la partie toute postérieure ;

Tout le segment moyen du noyau lenticulaire, le segment interne étant par contre en dehors de son territoire.

Notons encore qu'il n'attribue aucun rôle à la sylvienne dans l'irrigation de la couche optique.

Des recherches d'*Ayer* de Boston, nous ne retiendrons que la variété d'origine de vaisseaux destinés aux noyaux gris de

la base, et l'absence des artères lenticulo-optiques nées de la sylvienne.

Pour *Mouchet*, dont nous signalerons, pour terminer cet exposé, le travail si plein d'intérêt, seule la radiographie stéréoscopique non pas de l'ensemble du cerveau mais des séries de coupes, permet une étude précise des artères centrales. C'est grâce à cette méthode, qu'il a pu donner une remarquable description des artères du corps strié, de la capsule interne et de la couche optique. Nous ne rappellerons ici que ce qui a trait à la sylvienne ; c'est-à-dire suivant la nomenclature de *Mouchet*, aux artères striées postérieures (les striées antérieures étant des branches de la cérébrale antérieure). Ces artères striées postérieures comprennent deux groupes :

Les striées internes au nombre de 4 à 8 se distribuent à la partie interne du noyau lenticulaire (deux segments internes) et aussi à une partie de la capsule interne, au niveau de son bras antérieur.

Les striées externes beaucoup plus importantes dessinent dans leur ensemble sur une coupe frontale de grands arcs artériels à concavité tournée en dedans, elles se placent en arrière du noyau lenticulaire et rampent sur la face externe ou base de cette formation dont elles irriguent la coque. Arrivées au-dessus du noyau lenticulaire, ces striées externes traversent l'aire de la capsule interne pour venir se terminer dans le noyau caudé (a. lenticulo-striées) qu'elles abordent par sa face externe, quelques-unes sur un plan postérieur, dans la couche optique ; ces dernières, artères lenticulo-optiques, sont relativement rares. C'est là un point sur lequel nous aurons l'occasion de revenir dans notre description personnelle.

Les artères lenticulo-striées participent à l'irrigation de la capsule interne dans sa partie supérieure, tandis que son bras postérieur reçoit des branches des lenticulaires internes et aussi des lenticulo-optiques quand ces dernières existent.

Ces derniers auteurs, *Beevor*, *Ayer*, *Mouchet* n'attribuent donc pas à la sylvienne, comme le font à tort, pensons-nous, les classiques, l'irrigation de la partie interne du globus palli-

dus, ni celle d'une partie de la couche optique. Notre opinion concorde avec la leur.

Les conclusions que l'on pourrait tirer de ce long exposé c'est que la sylvienne se présente avec une distribution corticale capricieuse, qui rend difficile sa schématisation, avec une distribution centrale dont l'étude est délicate. Certes pour celle-ci bien que nous ayons eu recours à la méthode des injections et des radiographies de coupes, nous n'avons pu préciser toujours avec la rigueur dont nous n'aurions pas voulu nous départir au cours de ce travail, certains détails. Mais l'anatomie pathologique nous a permis plus d'une fois de vérifier le trajet des artères centrales par l'observation de ramollissements profonds dont la topographie avait une précision presque expérimentale. Quant aux branches corticales, rien ne nous a paru plus simple que l'interprétation de ce que nous avons vu par la simple dissection des artères sur des cerveaux préalablement formolés. Ce sont les résultats de nos recherches que nous allons exposer maintenant. Nous dirons en quoi ils diffèrent des conceptions antérieures.

CHAPITRE II

RECHERCHES SUR LA SYLVIANNE ET SES BRANCHES

Frappé de la facilité avec laquelle il est possible de suivre sur un cerveau préalablement formolé, non seulement le trajet du tronc de l'artère sylvienne, mais encore celui de ses branches superficielles, M. Foix nous conseilla de recourir à la simple dissection du vaisseau. A aucun moment, au cours de nos recherches, un tel procédé ne nous a paru insuffisant : aussi nous semble-t-il inutile d'employer les méthodes d'injection à l'aide de substances si variées qui ont servi aux travaux de nos prédécesseurs. Disons cependant qu'il n'entraîne nullement dans nos intentions de suivre par un tel procédé les artères jusque dans leurs ramifications intra-cérébrales ou d'étudier leurs anastomoses. Nous n'avons donc ni technique ni matériel à décrire. Il suffit de bien formoler le cerveau avant son extirpation comme dans toute autopsie soignée des centres nerveux, puis de le laisser durcir quelques jours dans le formol pour qu'à l'aide d'une simple pince à dissection on puisse mettre en évidence les moindres détails de l'anatomie de l'artère sylvienne : la plus importante par l'étendue de son territoire, par l'intérêt du rôle physiologique de ce dernier.

Les caprices du trajet du vaisseau dans la vallée sylvienne, l'enchevêtrement apparent de toute une série de branches artérielles divergentes, qui saute aux yeux dès que l'on écarte les opercules qui recouvrent le lobe de l'insula, ne constituent aucune réelle difficulté. On a vite fait de se rendre compte de l'aspect général du vaisseau et de ses branches et dès que l'on a présent à l'esprit le schéma de la distribution de la sylvienne,

rien n'est plus facile que d'en retrouver les divers éléments. Tout au plus, peut-on être gêné dans la dissection par une méninge adhérente et épaisse.

Nos conceptions de la sylvienne sont donc basées sur l'examen minutieux de l'artère des nombreux cerveaux que les autopsies systématiquement pratiquées à l'Hospice d'Ivry, dans les cas d'affections neurologiques, nous permettaient d'obtenir.

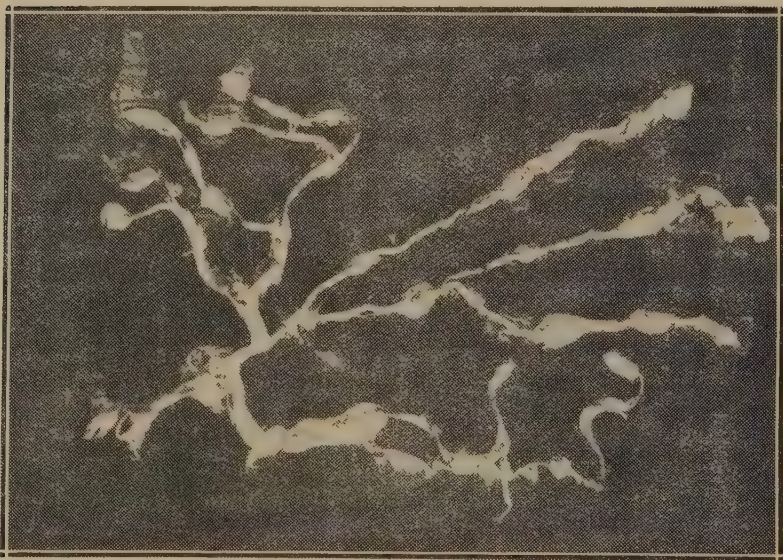


Fig. 2. — Photographie de l'artère sylvienne disséquée et étalée.

On voit se détacher du bord supérieur le tronc commun des artères ascendantes, puis l'artère pariétale postérieure, dont l'origine est en général plus postérieure. Du bord inférieur, se détachent les temporales antérieure et postérieure.

Nous avons tenu cependant à donner, nous aussi, une statistique en disséquant avec soin les sylviennes de cinquante hémisphères cérébraux prélevés au hasard. Si nous nous sommes bornés à ce nombre, c'est qu'il nous a suffi pour confirmer la réalité du schéma que par nos observations antérieures, M. Foix et nous-même, nous avons pu établir.

Certes la sylvienne n'échappe pas, dans le mode de division

de son tronc, dans l'origine de ses diverses branches, à la variabilité que la nature se plaît à réaliser dans la morphologie de la plupart des vaisseaux de l'organisme. Nous devons cependant signaler la constance relative de la disposition que nous avons adoptée comme schéma : tronc unique se terminant par l'artère du pli courbe, donnant dès son origine des branches centrales ou perforantes que nous retrouverons, des collatérales ascendantes naissant par un tronc commun plus ou moins complet et enfin des collatérales inférieures pour le lobe temporal (fig. 2).

I. — Tronc de l'artère sylvienne.

L'artère sylvienne ou cérébrale moyenne est suivant l'opinion classique la plus importante des branches terminales de la carotide interne. Certes, embryologiquement, elle apparaît comme une collatérale externe peu développée d'une des branches de bifurcation de la carotide interne, la branche craniale (future cérébrale antérieure). Mais le développement des circonvolutions de la face externe du cerveau auxquelles elle est destinée font qu'elle prend rapidement un développement prépondérant.

On peut donc la considérer comme une branche terminale de la carotide interne. Celle-ci à sa sortie du sinus caveux vient se placer à la partie externe du chiasma optique. Elle se divise alors en branches de volume très inégal. Celle qui nous intéresse, la sylvienne, va continuer la direction de l'artère ; l'autre, la cérébrale antérieure se dirige en avant et en dedans pour aller contracter un peu plus loin une anastomose, avec son homologue ; la troisième, communicante postérieure, singulièrement variable dans son importance, se dirige immédiatement en arrière pour compléter l'hexagone de Willis. Quant à la choroïdienne antérieure qui naît au même niveau, ou plutôt à la limite où la carotide devient sylvienne, elle ne saurait à proprement parler être considérée comme une des branches de division de la carotide interne ; elle tire cependant son

intérêt de l'importance de son territoire (capsule interne postérieure, bandelette optique).

La sylvienne, avons-nous dit, semble continuer la direction de la carotide interne. Se portant en dehors à la face inférieure du cerveau, elle répond tout d'abord en bas au toit du sinus caveux, en haut à l'espace perforé antérieur où vont pénétrer ses branches perforantes, comme nous le verrons plus loin, puis elle aborde la vallée de Sylvius en s'enfonçant entre le lobe orbitaire en avant et le lobe temporal en arrière, la corne sphénoïdale de celui-ci se plaçant sous l'artère et la recouvrant. Son trajet en courbe convexe en haut à la face inférieure du cerveau est assez court ; elle arrive en effet bientôt à la face externe de l'hémisphère cérébral et par un coude assez brusque elle change de direction ; de transversale elle devient antéro-postérieure ; d'horizontale elle devient légèrement oblique en haut et en arrière, cheminant profondément dans le fond de la vallée de Sylvius. Reposant sur les circonvolutions de l'insula de Reil qu'il croise, le tronc arrive ainsi à la partie postérieure du sillon sylvien dont il s'échappe alors en se redressant pour former l'artère du pli courbe. Celle-ci continue en général la direction initiale, tantôt cependant légèrement ascendante, tantôt au contraire légèrement descendante. Dans la partie initiale de son trajet, l'artère sylvienne a donné les perforantes. Souvent aussi naît une branche corticale plus ou moins importante dont nous verrons l'origine précoce, à peu près constante : l'artère temporale antérieure. C'est en général quand la sylvienne est parvenue à l'union de la face inférieure du cerveau et de la fosse insulaire, qu'elle commence à fournir la plupart de ses branches corticales, celles-ci flexueuses plus longues qu'elles ne le paraissent au premier abord, cheminent alors côte à côte avec le tronc sylvien dans le fond de la vallée, avant d'aborder les sillons de la face externe du cerveau. Malgré l'enchevêtrement apparent de toutes ces branches artérielles, malgré la présence des veines sylviennes profondes et superficielles, la dissection simple sur le cerveau formolé permet de retrouver et de suivre facilement aussi bien le tronc principal que ses collatérales.

C'est ainsi que nous avons pu constater que dans la grande majorité des cas, la sylvienne, conformément à l'opinion de



Fig. 3. — Représentation schématique d'une artère sylvienne, constituant un tronc unique.

Testut, constitue un tronc unique d'une longueur de 10 à 12 centimètres, d'un diamètre de 4 à 5 millimètres (fig. 3).

Sur nos cinquante sylviennes, 46 présentaient cette disposition de tronc unique, les quatre autres réalisaient le type



Fig. 4. — Représentation schématique d'une artère sylvienne, se bifurquant, peu après son origine, en deux troncs principaux.

que Mlle Tixier et Moutier considéraient comme de beaucoup le plus fréquent, un tronc court, rapidement bifurqué en deux troncs principaux, supérieur et inférieur (fig. 4

Si notre statistique diffère tellement des leurs, c'est que bien souvent, croyons-nous, la bifurcation du vaisseau en deux troncs n'est qu'apparente. En effet, l'origine commune des artères ascendantes que nous décrirons bientôt, peut donner au premier abord l'impression d'un tronc important qui serait l'analogue de l'artère péri-rolandique de Mlle Tixier, tandis que la sylvienne même avec les collatérales inférieures correspondrait à l'artère de la zone de Vernicke. Quoi qu'il en soit, la bifurcation de la sylvienne se rencontre, il est vrai, assez rarement, tandis que jamais nous n'avons pu constater l'épanouissement en éventail décrit par Charpy. Nous pouvons donc dire que dans l'immense majorité des cas, la sylvienne se présente avec un tronc unique d'où se détachent de nombreuses collatérales.

II. — Les branches corticales de la sylvienne.

Le mode d'origine de ces branches, leur nombre, leur terminologie, leur trajet même ont été décrits diversement, comme on peut facilement s'en rendre compte par la lecture de l'exposé critique des travaux que nous avons fait au début de ce travail.

Nous nous sommes attaché, au cours de nos dissections, à préciser la façon dont les branches corticales naissent sur le tronc sylvien, puis à les suivre minutieusement dans leur trajet flexueux, dans la vallée de Sylvius d'abord, puis à la face externe du cerveau, ou pour mieux dire dans la profondeur des sillons. Nous ne les avons abandonnées qu'au moment où elles s'enfonçaient dans la substance cérébrale. Nous les avons enfin désignées le plus souvent sous le nom du sillon qu'elles empruntent.

Ici, aussi, une assez grande diversité apparaît. Dans certains cas, chaque branche naît isolément, dans d'autres elles partagent à deux, trois ou même quatre une origine commune. Il en est ainsi principalement pour les artères ascendantes. Si

l'on veut bien se rappeler notre schéma de la sylvienne, on voit que celle-ci fournit :

1° Dès son origine, une artère à direction antéro-postérieure et légèrement descendante, de volume variable, tantôt considérable, tantôt plus petite, qui est l'artère temporale antérieure ;

2° Un centimètre environ plus loin, elle fournit, cette fois par son bord supérieur, les artères ascendantes qui naissent très fréquemment par une origine commune, le tronc commun des artères ascendantes. Ce sont :

- a) L'artère orbito-frontale externe et inférieure ;
- b) L'artère du sillon pré-rolandique ou artère pré-rolandique ;
- c) L'artère du sillon rolandique ou artère rolandique ;
- d) L'artère du sillon inter-pariétal, ou artère pariétale antérieure.



Fig. 5. — Tronc commun des artères ascendantes complet, donnant l'artère orbito-frontale externe et inférieure, l'artère pré-rolandique, l'artère rolandique et l'artère du sillon inter-pariétal.

3° Un peu plus loin, le tronc de la sylvienne fournit, cette fois par son bord inférieur, l'artère temporale postérieure ;

4° Enfin, elle donne par son bord supérieur la dernière des artères ascendantes, la pariétale postérieure ;

5° Quant à l'artère du pli courbe, elle sert, somme toute, de branche terminale.

C'est cette disposition qui nous a paru la plus fréquente. Nous l'avons en effet retrouvée dans 22 cas sur 50 où le

tronc commun des artères ascendantes était absolument complet (fig. 5). Mais très souvent aussi, ce tronc commun tout en laissant à la disposition artérielle son allure générale, est incomplet. Il en était ainsi dans 20 autres cas, où deux



Fig. 6. — Tronc commun incomplet, l'artère orbito-frontale naissant isolément.

branches au moins naissent simultanément. Tantôt, en effet, la plus antérieure des branches, l'orbito-frontale, tantôt la postérieure, c'est-à-dire la pariétale antérieure, ont une origine isolée (fig. 6 et 7).



Fig. 7. — Tronc commun incomplet, l'artère du sillon interpariétal naissant isolément.

Si nous ajoutons à cela que le tronc commun des artères ascendantes est souvent très court, donnant l'impression d'origines artérielles juxtaposées, presque confondues plutôt que d'un tronc commun, on comprendra qu'une telle disposi-

tion n'ait pas particulièrement frappé les auteurs. Nous la considérons comme étant celle qui répond le plus à la réalité. C'est seulement dans 8 cas que le tronc commun était complètement absent ; les artères ascendantes étaient toutes séparées les unes des autres, échelonnées le long du bord supérieur du tronc sylvien (fig. 8).



Fig. 8. — Origine isolée des diverses branches ascendantes.

Ajoutons encore que dans les cas où la sylvienne apparaît rapidement bifurquée, il est erroné de dire que toutes les artères descendantes sont fournies par le tronc inférieur, car de façon sensiblement constante, l'artère temporale antérieure naît avant les artères ascendantes, c'est-à-dire du tronc principal.

D'une façon générale, le trajet des artères corticales tel qu'il a été décrit par les divers auteurs ne s'éloigne guère de la vérité. Cependant, bien des détails méritent d'être précisés pour arriver à une conception exacte de la topographie assez fixe de leurs territoires respectifs et partant des ramolissements dont ils peuvent être le siège.

I. — L'ARTÈRE TEMPORALE ANTÉRIEURE.

Constante, elle a une origine précoce constante également. Elle naît en général près de 1 centimètre avant toute autre branche de la partie initiale de la sylvienne, dans ce segment

qui abandonne par son bord supérieur les perforantes et qui donne parfois aussi une petite collatérale que nous retrouvons, pour le sillon orbitaire externe. Mlle Tixier signale aussi cette origine précoce, mais elle considère la temporale antérieure comme une collatérale non du tronc sylvien lui-même, mais du tronc secondaire inférieur, artère de la zone de Wernicke. Or, même dans les cas rares où cette bifurcation de la sylvienne existait, nous avons toujours vu la temporale antérieure se détacher de l'origine même du vaisseau.

La temporale antérieure naît donc à la face inférieure du



Fig. 9. — Disposition classique des artères temporales antérieure et postérieure : elles sont d'importance égale.

cerveau, elle se dirige alors de dedans en dehors et d'avant en arrière, recouverte par l'opercule temporal, dont elle se dégage plus ou moins rapidement pour apparaître à la face externe de la première circonvolution temporale ; elle va décrire alors une série de flexuosités pour aborder tout d'abord le premier sillon temporal, le parcourir sur un trajet de 1 à 2 centimètres, devenir de nouveau superficielle au niveau de la deuxième circonvolution temporale, s'enfoncer dans le deuxième sillon temporal et en sortir en donnant des arborisations multiples qui atteignent le bord inférieur de la face externe du cerveau en son milieu. Dans son trajet antéro-postérieur et descendant en escalier, elle abandonne toute une série de rameaux qui irriguent la moitié antérieure du lobe temporal jusqu'à l'union de la face externe et de la face inférieure où apparaît le territoire de la cérébrale postérieure.

Mais cette artère de 3 à 4 millimètres de calibre est d'importance fort variable. Parfois, c'est le cas classique, elle se présente telle que nous venons de la décrire ; nous l'avons constaté trente-deux fois sur cinquante. Dans ces cas la temporale postérieure est d'importance égale et c'est à elle que revient l'irrigation de la moitié postérieure du lobe temporal et de la face externe des circonvolutions occipitales (fig. 9). Mais souvent, aussi, dix-huit fois sur cinquante, la temporale antérieure est



Fig. 10. — Artère temporale antérieure très longue, avec temporale postérieure très courte.

très longue tandis que la postérieure est très réduite ou même fait défaut. C'est la temporale antérieure dont la direction générale reste sensiblement la même que précédemment, qui aboutit en empruntant d'abord le premier sillon temporal, puis le deuxième, jusqu'à l'extrémité postérieure de la face externe du lobe temporal et jusqu'au lobe occipital (fig. 10). Elle abandonne tout le long de son trajet toute une série de branches qui assurent l'irrigation de ce vaste territoire. Il n'est pas rare dans ces cas que son origine sur la sylvienne se fasse seulement au niveau de la naissance des premières branches ascendantes et que l'on trouve à la partie toute initiale du tronc sylvien une petite branche isolée destinée à l'extrémité antérieure du lobe temporal (fig. 11).

Ces variations n'ont pas qu'un intérêt purement anatomique. Comme le territoire de la temporale antérieure est respecté

dans les ramollissements sylviens postérieurs, elles ont en effet une influence considérable sur la séméiologie des syndromes aphasiques.



Fig. 11. — Artère temporale antérieure très longue et double.

2. — L'ARTÈRE TEMPORALE POSTÉRIEURE.

Ce que nous venons de dire nous permettra d'être bref sur la description de la temporale postérieure.

Dans la disposition classique, elle se détache du bord inférieur de la sylvienne un peu avant que celle-ci se dégage de la vallée sylvienne, bien après les artères ascendantes, mais avant la pariétale postérieure. Elle se dirige obliquement d'avant en arrière et de bas en haut, empruntant comme la temporale antérieure, mais dans leur extrémité postérieure, successivement, les deux sillons temporaux parallèles. Comme l'ont fait remarquer Moutier, puis Mlle Tixier, elle prolonge le territoire de la sylvienne jusque sur la face externe des circonvolutions occipitales que les anciens auteurs faisaient dépendre de la cérébrale postérieure.

Nous avons vu qu'il y a balancement entre l'importance respective de cette temporale postérieure et de l'antérieure. Elle peut, en effet, être très réduite, elle peut aussi, quand l'antérieure est peu développée, être dédoublée ou même triplée. Tenant sous sa dépendance la partie la plus importante du territoire de l'aphasie de Wernicke, on conçoit son intérêt accru encore par son rôle dans l'irrigation des radiations optiques.

Avec l'artère pariétale postérieure et l'artère du pli courbe que nous décrirons plus loin, elle contribue à assurer l'irrigation du territoire, dit postérieur de la sylvienne.

3. — LE TRONC COMMUN DES ARTÈRES ASCENDANTES.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit de la fréquence de l'origine commune des artères ascendantes. Nous insistons cependant sur le fait que souvent aussi ce tronc est incomplet, constitué seulement par exemple par trois branches : orbito-frontale externe, pré-rolandique et rolandique, ou bien, la première de ces artères naissant isolément, par les branches pré-rolandique, rolandique et pariétale antérieure. D'autres fois même, deux de ces branches seulement ont une origine commune, la rolandique et la pré-rolandique sont alors le plus souvent réunies. Quand on relit la description de l'artère péri-rolandique de Mlle Tixier, on se rend compte qu'elle ne constitue, en somme, avec sa collatérale antérieure frontale et ses collatérales postérieures pariétales, rien d'autre qu'un tronc commun des artères ascendantes.

Nous avons toujours vu naître ce tronc commun du bord supérieur de la sylvienne à l'union de la face inférieure du cerveau et de la fosse insulaire. Il est plus ou moins volumineux mais en général très court, variant de 2 millimètres à 6 ou 7 millimètres. Parfois même, avons-nous dit, le tronc est si court que les artères ascendantes donnent plutôt l'impression d'avoir leur implantation juxtaposée qu'une origine commune. C'est dans la profondeur de la vallée sylvienne, au contact direct de l'insula, que le tronc commun se divise en ses branches. Ce sont elles qui, tout en s'accrochant étroitement à la substance cérébrale, contournent le bord inférieur de la région operculaire, émergeant de la vallée sylvienne pour passer sur la face externe, après un trajet de plusieurs centimètres. Elles apparaissent ainsi comme formant un bouquet, mais de ce bouquet les branches sont déjà quelque peu séparées. Deux artères apparaissent au niveau de la région de l'opercule rolandique :

L'artère du sillon pré-rolandique ;

L'artère du sillon rolandique ;

Une autre est déjà nettement en avant du pied de F_3 , c'est l'orbito-frontale ;

La dernière est nettement en arrière, c'est la pariétale antérieure qui va s'engager dans la partie inférieure du sillon inter-pariétal. Examinons de plus près ce qui concerne chacune de ces branches :

a) *L'orbito-frontale* est la branche antérieure du tronc commun, mais elle peut naître isolément du tronc même de la sylvienne. Elle fournit immédiatement une petite branche qui s'en va à la face inférieure du cerveau vers le sillon orbitaire externe, c'est *l'orbito frontale inférieure*, laquelle naît dans un certain nombre de cas, directement du tronc sylvien. Devenue orbito-frontale externe, elle s'enfonce sous l'opercule fronto-orbitaire, suit le prolongement horizontal de la scissure de Sylvius et se ramifie en un assez grand nombre de branches qui couvrent de leurs arborisations la face externe du lobe préfrontal. Elle assure la majeure part de l'irrigation de F_3 , mais elle donne en outre des rameaux ascendants pour F_2 et des rameaux inférieurs qui vont irriguer le bord inférieur et passent quelque peu sous la face orbitaire.

Le territoire ainsi irrigué est important à considérer, il comporte somme toute la moitié du lobe préfrontal, le reste (face interne, bord supérieur) dépendant de la cérébrale antérieure. Mais la partie postérieure de son territoire mérite d'être encore précisée. Elle tient en effet sous sa dépendance, d'une façon certaine, le cap de F_3 ; quant à la région du pied de F_3 , si elle en assure l'irrigation avec l'artère du sillon prérolandique, c'est à celle-ci que revient la part prépondérante. L'artère orbito-frontale irrigue en effet seulement la partie operculaire du pied.

Comme Mlle Tixier, nous voyons donc la troisième circonvolution frontale assez richement vascularisée; nous ne saurions admettre les conclusions de Moutier à ce sujet, pas plus qu'au sujet de l'émergence à contre-courant de l'artère de F que nous avons spécialement recherchée.

b) *L'artère du sillon pré-rolandique* chemine d'abord profondément dans la vallée sylvienne, décrivant un assez long trajet avant d'apparaître à la face externe du cerveau, au niveau de la région operculaire des circonvolutions rolan-

diques. Elle s'engage sur l'opercule rolandique en traçant le plus souvent un léger sillon sur le pied de F_A et fournissant l'irrigation de la partie inférieure de la frontale ascendante sur une hauteur de 1 à 2 centimètres environ (fig. 12). Elle arrive



Fig. 12. — Irrigation de l'opercule rolandique. On voit l'artère pré-rolandique cheminer sur la partie inférieure de F_A avant de gagner le sillon préfrontal.

alors dans le sillon pré-rolandique où elle s'engage et qu'elle va suivre jusqu'au bout. Elle assure donc l'irrigation du territoire qui borde ce sillon, c'est-à-dire en arrière le versant antérieur de F_A et aussi la partie inférieure du pied de cette circonvolution dans toute sa largeur, en avant le pied de F_2 , celui de F_1 dépendant surtout de la cérébrale antérieure et enfin la partie supérieure du pied de F_3 . Parfois même elle donne une petite branche qui s'enfonce sous l'opercule frontal puis gagne le pied de F_3 dont elle assure la majeure part de l'irrigation.

L'artère du sillon pré-rolandique fournit dans certains cas une branche accessoire au sillon rolandique qui participe à l'irrigation de la partie inférieure des lèvres de la scissure de Rolando. Moins fréquemment c'est l'artère de Rolando qui fournit une branche accessoire au sillon pré-rolandique.

c) *L'artère de Rolando* chemine aussi profondément sur les

circonvolutions insulaires puis apparaît superficiellement sur la face externe du cerveau au niveau de l'opercule rolandique. Elle s'y divise assez souvent en deux branches qui après avoir dessiné une fourche s'enfoncent rapidement dans l'extrémité inférieure de la scissure de Rolando. Simple ou double, l'artère rolandique y reste toujours profondément située, en suivant toutes les flexuosités jusque près du bord supérieur du cerveau. Son territoire est donc constitué par le versant postérieur de la frontale ascendante sauf la partie toute inférieure et par le versant antérieur de la pariétale ascendante (fig. 12).

d) *L'artère pariétale antérieure ou artère du sillon interpariétal* est la dernière des branches du tronc commun des artères ascendantes. Plus fréquemment que les branches que nous venons d'étudier, elle peut naître isolément de la sylvienne. Dans des cas rares, elle a une origine commune avec l'artère pariétale postérieure.

Elle décrit sur les circonvolutions insulaires postérieures les flexuosités habituelles, longe la face profonde du lobe pariétal, puis ayant contourné la région operculaire en arrière de l'artère rolandique, elle s'engage dans le sillon interpariétal. Elle est déjà très souvent dédoublée et les deux branches cheminent côte à côte dans la partie inférieure de ce sillon, jusqu'au moment où l'une d'entre elles s'engage dans la partie initiale du segment horizontal du sillon interpariétal tandis que l'autre poursuit son trajet dans le prolongement supérieur où elle ne tarde pas à se terminer. Parfois cependant elle fournit une branche accessoire pour la partie haute de Rolando, qu'elle atteint en chevauchant la circonvolution pariétale ascendante.

Elle tient sous sa dépendance le versant postérieur de P_1 et une partie des circonvolutions pariétales inférieure et supérieure, ainsi que la partie postérieure de l'insula. Parfois même à ce niveau elle abandonne une petite branche qui s'enfonce profondément dans la substance blanche et peut aller jusqu'à la partie postérieure de la capsule interne haute.

Ce sont ces artères ascendantes qui, chemin faisant, participent à l'irrigation de l'insula. Elles en suivent les sillons tout comme elles suivront les sillons de la face externe et lui four-

nissent de nombreuses petites branches. Elles en fournissent également aux circonvolutions temporale profonde et pariétale profonde qui forment une face supérieure au lobe temporal, une face inférieure au lobe pariétal. Les multiples flexuosités qu'elles décrivent dans leur trajet insulaire font qu'elles sont en réalité 5 à 6 fois plus longues qu'il ne semblerait nécessaire.

4. — L'ARTÈRE PARIÉTALE POSTÉRIEURE.

Elle fait exceptionnellement partie du tronc commun des artères ascendantes, elle peut cependant avoir une origine com-



Fig. 13. — Territoire postérieur de l'artère sylvienne irrigué par l'artère de pli courbe et les artères pariétale et temporale postérieures.

mune avec la pariétale antérieure. Presque toujours elle naît seule et directement de la partie toute postérieure du tronc sylvien dont elle constitue la dernière collatérale. D'importance très variable, elle constitue souvent une petite artère qui se détache de la sylvienne un peu avant son émergence de la scissure

de Sylvius, ou même alors qu'elle en est déjà sortie. Elle se dirige alors en un trajet ascendant vers la partie postérieure des circonvolutions pariétales, cheminant, contrairement aux précédentes, assez superficiellement. Avec l'artère du pli courbe et la température postérieure, elle contribue à l'irrigation du territoire sylvien postérieur, dont nous verrons l'importance des lésions (fig. 13).

5. — L'ARTÈRE DU PLI COURBE

C'est la branche terminale de la sylvienne qui dès sa sortie de la scissure de Sylvius se porte d'avant en arrière, empruntant parfois l'extrémité postérieure du sillon parallèle pour aboutir au pli courbe. Elle atteint la partie la plus reculée du lobe temporal et même la partie antérieure du lobe occipital. Quand la pariétale postérieure est peu développée, il n'est pas rare de voir l'artère du pli courbe suivre un trajet légèrement ascendant et abandonner des rameaux à la partie postérieure du lobe pariétal. De même elle peut, quand la temporale postérieure est insuffisante, assurer l'irrigation de son territoire. D'une façon constante en tous cas, elle fournit à la partie postérieure du territoire de Wernicke. Son importance au point de vue des ramollissements est encore accrue du fait qu'elle tient sous sa dépendance une partie des radiations optiques et que sa lésion entraînera par conséquent une hémianopsie. Il ne faut pas oublier en effet que le territoire dit superficiel de la sylvienne n'est pas seulement cortical, mais encore sous-cortical s'étendant profondément à la substance blanche sous-jacente, et qu'il mérite le nom de territoire cortico-sous-cortical.

Somme toute, de cette description des artères de la face externe du cerveau, il faut retenir un certain nombre de points importants au point de vue anatomo-clinique :

a) L'origine isolée et précoce de la temporale antérieure et les variations de l'importance de son territoire ;

b) L'origine presque simultanée des artères ascendantes, la pariétale antérieure étant cependant assez souvent isolée des autres ;

c) La naissance à une distance assez éloignée des autres

branches, de la temporale postérieure et de la pariétale postérieure formant ainsi avec l'artère du pli courbe une sorte de tronc commun postérieur. Il en résulte qu'une lésion artérielle siégeant sur la sylvienne après l'origine des artères ascendantes entraînera un ramollissement étendu au territoire de ces trois artères.

Il reste encore à signaler un point important qu'il ne faut pas perdre de vue pour la compréhension des syndromes syl-

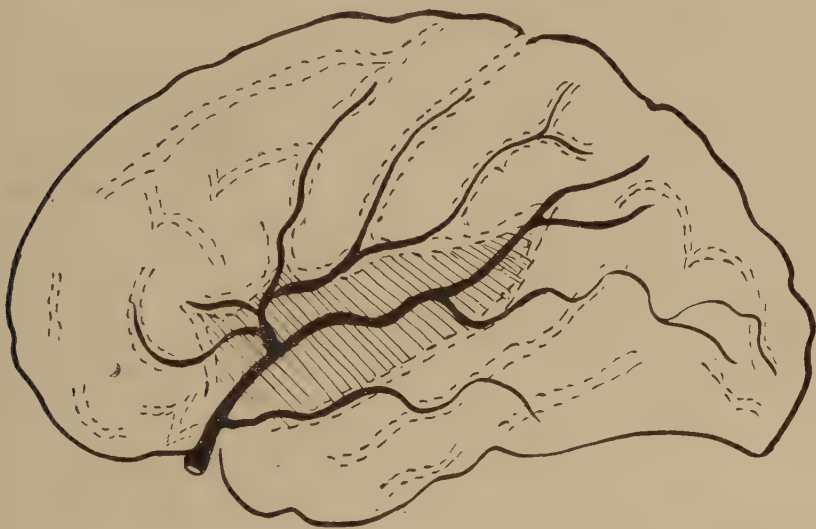


Fig. 14. — Représentation schématique du trajet des branches corticales dans les sillons de la face externe de cerveau.

viens. C'est que ces artères, surtout les artères ascendantes, *cheminent dans les sillons* aux lèvres desquels elles se distribuent (fig. 14 et 15). On ne saurait donc parler d'artères des circonvolutions. Ce serait une erreur qui risquerait de rendre difficile la compréhension de la topographie des ramollissements. Elle a été perpétuée jusqu'ici en raison de la nomenclature défectueuse des branches corticales donnée par Duret et les auteurs qui ont suivi, bien que Duret ait, lui-même, signalé la situation des artères dans les sillons.

Il résulte de la disposition que nous avons décrite que si la lésion est limitée au territoire d'une artère, elle ne portera pas

sur une seule circonvolution mais sur les parties voisines des deux circonvolutions adjacentes au sillon où elle chemine. La topographie des territoires artériels avec leur grande fixité permet de se représenter quelle sera la topographie des ramollissements du territoire superficiel de la sylvienne (fig. 16).

Notons pour terminer l'étendue de ce territoire qui englobe

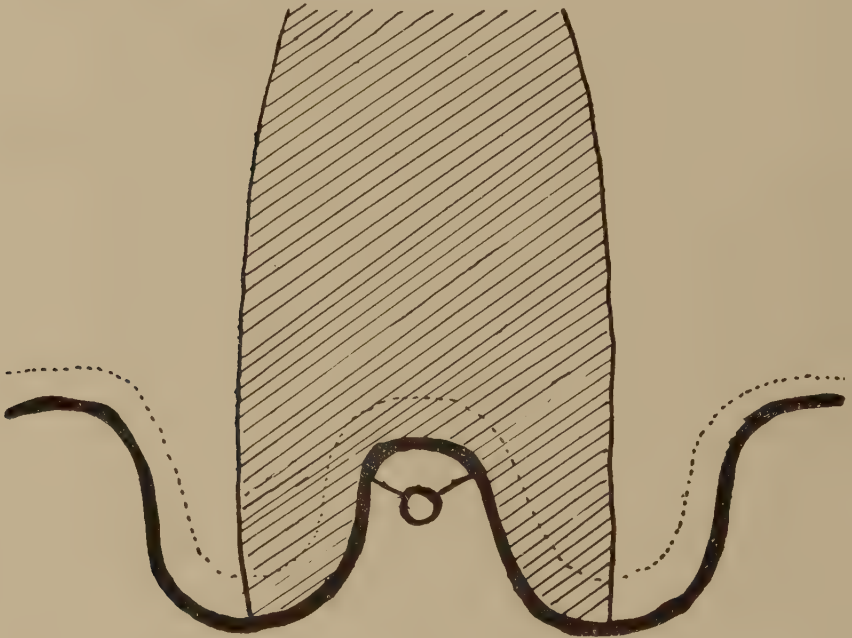


Fig. 15. — Coupe d'une artère dans un sillon.

presque la totalité de la face externe du cerveau, sauf une petite zone antérieure et supérieure qui dépend de la cérébrale antérieure et une étroite bande le long du bord inférieur du lobe temporal qui est l'extrême limite, en dehors, du territoire superficiel de la cérébrale postérieure.

Ainsi considéré le territoire dit superficiel de la sylvienne ne tient pas seulement sous sa dépendance la corticalité du cerveau mais encore et profondément toute la substance blanche sous-jacente, c'est-à-dire au niveau du lobe frontal, la région située en avant des noyaux gris centraux, au niveau des

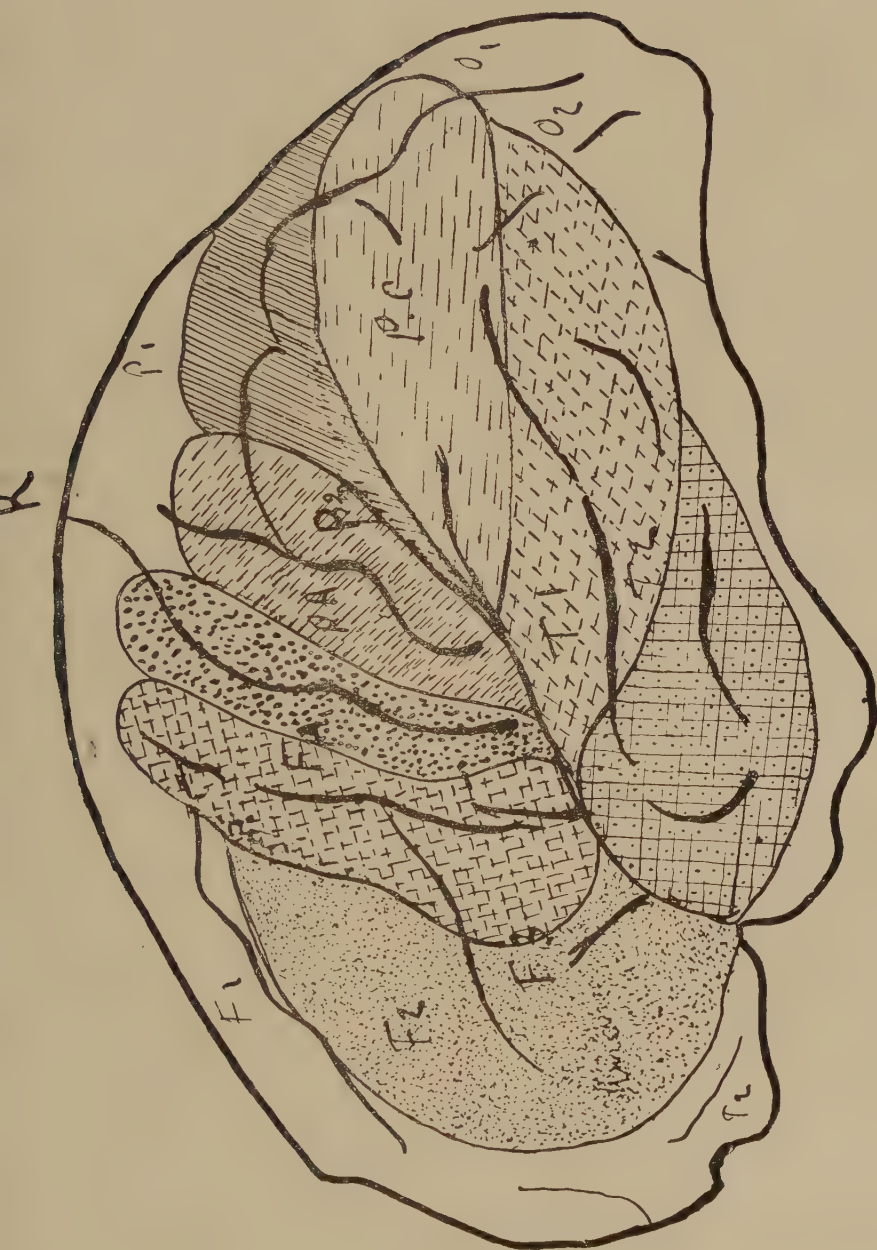


Fig. 16. — Topographie des territoires des branches corticales de la sylvienn.

circonvolutions centrales, la région située au-dessus des noyaux gris centraux ; au niveau des lobes temporal et pariétal, la substance blanche qui va jusqu'au ventricule et comprend dans son domaine une partie des radiations optiques. Il est donc préférable de l'appeler territoire cortico-sous-cortical et de désigner alors le territoire dit profond de la sylvienne sous le nom de territoire central.

Nous avons systématiquement négligé l'étude de la terminaison des artères corticales et de leurs anastomoses. Les travaux de Looten, de Mlle Tixier ont bien mis la question au point et nous admettons que ces branches ne sont pas strictement terminales. On peut se demander alors, dit Looten, pourquoi en cas d'oblitération d'une artère cérébrale, le territoire auquel elle se distribue est-il frappé de ramollissement. Nous croyons comme lui qu'il suffit probablement d'un arrêt même momentané de la circulation pour amener des modifications assez profondes et déterminer la nécrose d'un tissu essentiellement délicat comme l'écorce cérébrale. D'ailleurs, les lésions artérielles peuvent exister sur les plus petites branches comme sur les artères principales et les phénomènes de spasme auxquels M. Foix et son élève Hillemand accordent un si grand rôle dans la pathogénie des ramollissements peuvent encore expliquer la difficulté avec laquelle peut s'exercer la suppléance d'un territoire à l'autre. Mais nous sommes loin de l'avis de Mlle Tixier, dont les incursions dans le domaine de la pathogénie des ramollissements nous paraissent moins heureuses que celles qu'elle a pu faire dans le domaine de l'anatomie de la sylvienne. Comment pouvoir, en effet, incriminer encore un processus inflammatoire et réduire à un rôle accessoire, les lésions vasculaires ?

III. — Branches profondes : artères des noyaux gris centraux.

Comme pour les artères corticales, Charcot avait signalé l'intérêt non moins grand de la connaissance exacte de l'anato-

mie des artères perforantes. « Les phénomènes, écrit-il, qui se produisent dans les noyaux gris en conséquence des lésions vasculaires ne le cèdent en rien par leur importance à ceux qui surviennent dans les parties superficielles de l'hémisphère. » Ici aussi, en effet, la topographie artérielle rend aisée la compréhension des ramollissements du territoire profond de la sylvienne. C'est pourquoi nous avons essayé de la préciser.

La simple dissection ne pouvait guère nous le permettre, nous avons dû recourir à la méthode des injections. Ayant utilisé le procédé employé par Hillemand (1) pour son étude de la cérébrale postérieure, injections à l'aide d'une solution de collargol à 20 % contenant en suspension 5 grammes pour cent de poudre de sérum antidiphtérique desséché, nous renvoyons à la thèse pleine d'intérêt de notre collègue pour tout ce qui concerne les détails de la technique. Nous avons opéré sur des cerveaux fraîchement prélevés et non formolés. Le cerveau reposant sur sa face convexe, nous faisons des ligatures à l'origine des diverses branches de la carotide interne, c'est-à-dire la cérébrale antérieure, la communicante postérieure et la choroïdienne antérieure. Sur la sylvienne même nous faisons également une première ligature d'une part sur le tronc à environ 2 centimètres de son origine, avant la naissance des branches ascendantes, d'autre part sur la temporale antérieure dont nous avons vu l'origine précoce si fréquente. Ainsi était isolé le court segment sylvien d'où se détachent les perforantes. Après lavage avec une solution d'eau salée, l'injection de collargol était poussée lentement à faible pression. Celle-ci achevée et une ligature à l'origine de la sylvienne étant faite, nous mettions le cerveau à durcir dans le formol pendant 5 à 6 jours. Au bout de ce temps, une coupe vertico-frontale passant par les noyaux gris centraux nous permettait de constater l'injection du territoire profond de la sylvienne (fig. 17).

Malheureusement, les radiographies que nous avons obtenues des coupes sériées, ne nous ont donné que des clichés insuffisants pour préciser avec rigueur le trajet des diverses perforantes. En tous cas, nos recherches nous ont permis de vérifier

1. Hillemand, *Le syndrome thalamique*. Thèse Paris, 1925.

sauf sur quelques points de détail, l'exactitude des descriptions anciennes, celles de Duret, de Charpy, de Mouchet surtout, dont nous avons signalé le travail si minutieux et d'un si grand intérêt.

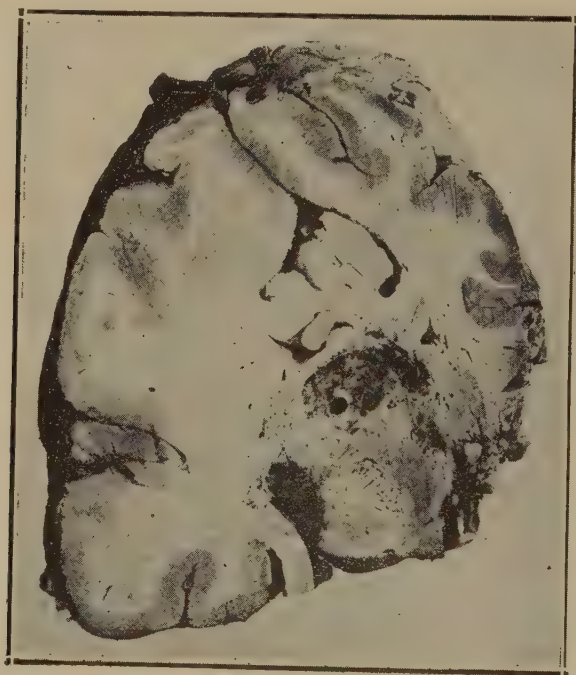


Fig. 17. — Territoire profond de la sylvienne, putamino-capsulo-caudé injecté par le collargol.

Nous nous sommes en outre servi pour la conception du territoire profond de la sylvienne, de nos observations anatomo-pathologiques dans lesquelles les ramollissements dessinaient avec une grande exactitude ce territoire (fig. 18).

Lorsqu'on regarde un hémisphère cérébral par sa face inférieure et que l'on soulève légèrement la sylvienne à son origine, on voit se détacher du bord supérieur de celle-ci, sur une distance qui n'excède pas 1 à 2 centimètres, toute une série de branches extrêmement fines, au nombre de 10 à 12, qui montent

aussitôt presque verticalement, à la façon de « groupes de rejets qui poussent au pied des grands arbres ». Ce sont les artères perforantes ou centrales. Elles divergent toutefois quelque peu pour se porter vers cette lamelle grise qui constitue



Fig. 18. — Ramollissement hémorragipare du territoire sylvien profond, dessinant très exactement le trajet des perforantes.

l'espace perforé antérieur. Circonscrite par la bandelette optique en arrière, les circonvolutions frontales en avant, cette lamelle est percée d'un grand nombre de petits orifices à travers lesquels passent les branches perforantes de la sylvienne pour se rendre aux ganglions de la base, dont pour la majeure part elles assurent l'irrigation.

Elles apparaissent alors massées dans la substance cérébrale en un confluent d'aspect pseudo-caverneux à partir duquel elles divergent pour aller à leur destination. Elles décrivent

alors, d'une façon générale, une courbe à concavité dirigée en dedans et en bas. On se rappelle la conception classique des artères perforantes divisées en striées internes pallidales et striées externes putaminales, parmi lesquelles les plus antérieures iraient au noyau caudé (artères lenticulo-striées), les plus postérieures à la couche optique (artères lenticulo-optiques).

En réalité l'observation directe anatomo-pathologique et les injections nous conduisent aux conclusions suivantes (fig. 19) :

1° Le gros des perforantes sylviennes est constitué par les artères striées externes de Duret, ou mieux, par les *artères putamino-capsulo-caudées*.

2° Quelques perforantes nées de la sylvienne vont à la partie externe du globus pallidus, elles méritent le nom de *pallidales externes* par opposition aux pallidales internes nées de la choroïdienne antérieure ;

3° Quant aux *artères lenticulo-optiques*, si elles existent, elles sont certainement très peu importantes. Ayer ne les signale pas sur ses schémas. Beevor ne les a pas trouvées. Mouchet les considère comme très rares. Nous avons, de notre côté, constaté que dans les ramollissements sylviens profonds, qu'elle que soit leur étendue, la couche optique reste sensiblement indemne.

Somme toute, le territoire sylvien profond ou central se confond pour la majeure part avec la substance striée proprement dite (striatum = putamen + noyau caudé). Il ne l'irrigue pourtant pas complètement puisque sa partie antérieure (deux tiers inférieurs de la tête du noyau caudé plus pont d'union putamino-capsulo-caudé) dépend de la cérébrale antérieure. Il débordé en outre quelque peu la substance striée puisqu'il irrigue la partie externe du pallidum.

En outre, ce territoire comprend la partie haute de la capsule interne antérieure, et l'étage supérieur (putamino-caudé) de la capsule interne postérieure, dont l'étage inférieur (pallido-thalamique) dépend de la choroïdienne antérieure. Il comprend également la capsule externe.



Fig. 19. — Représentation schématique des branches centrales de la sylvienne :
artères putamino-capsulo-caudées et artères pallidales externes.

* * *

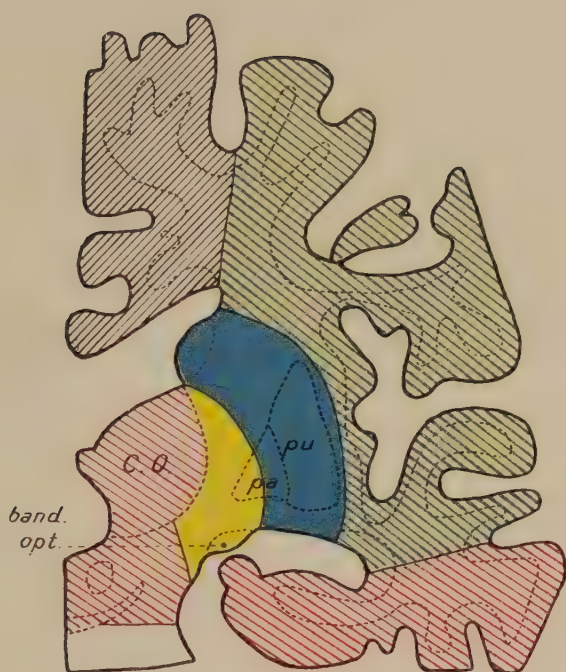
Par cette description on peut se rendre compte de l'importance du domaine de la sylvienne, qui laisse en somme une part relativement restreinte aux autres artères du cerveau, cérébrale antérieure, communicante postérieure, choroïdienne et cérébrale postérieure (Pl. I et II). La fréquence des ramollissements d'un aussi vaste territoire n'a rien qui puisse étonner. Leur intérêt ne résulte pas seulement de cette fréquence, mais encore du fait de leur situation dans les régions auxquelles les physiologistes accordent à juste titre un rôle de premier plan.



-  *territoire de la cérébrale antérieure*
-  *territoire de la choroïdienne antérieure*
-  *territoire de la communicante antérieure*
-  *territoire sylvien superficiel*
-  *territoire sylvien profond*
-  *territoire de la cérébrale postérieure*

Planche I

Territoires vasculaires schématisés sur une coupe horizontale



-  *territoire de la cérébrale antérieure*
-  *territoire de la choroïdienne antérieure*
-  *territoire du tronc basilaire*
-  *territoire sylvien superficiel*
-  *territoire sylvien profond*
-  *territoire de la cérébrale postérieure*

Planche II

Territoires vasculaires schématisés sur une coupe verticale

DEUXIÈME PARTIE

LES RAMOLLISSEMENTS SYLVIENS

SYNDROMES ANATOMO-CLINIQUES DE LA SYLVIENNE

DIVISION

Basée sur une connaissance précise des territoires artériels, la classification des ramollissements sylvien devient très simple. Si jusqu'ici elle n'est restée qu'à l'état d'ébauche, c'est que la plupart des auteurs ont négligé de tenir compte du rapport constant des lésions et de la vascularisation. Et, de fait, quand on relit les observations, pourtant si nombreuses, de ramollissements sylvien, nulle part on ne trouve l'explication de la topographie de la maladie dont dépend cependant le tableau clinique. De telles observations nous ont donc paru matériellement inutilisables et seuls les documents anatomo-cliniques recueillis dans le service de M. Foix ont pu servir de base à cette étude.

Certes Charcot, dans ses passionnantes « Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau », insiste, à plusieurs reprises, sur l'interdépendance de la topographie du ramollissements et du siège de la lésion artérielle oblitérante mais les documents anatomo-cliniques y sont rares, peu précis ou incomplets au point de vue qui nous intéresse.

C'est surtout M. Pierre Marie qui contribua à répandre la conception des ramollissements sylvien en tant que syndromes vasculaires. Dès ses premiers articles sur l'aphasie, il mit en

évidence le rôle de l'irrigation vasculaire dans la diversité des manifestations cliniques. « Dans toute l'étude de l'aphasie, écrit-il (1), quelle qu'en soit la forme, la question des variétés de l'irrigation vasculaire est des plus importantes, même plus importante que celle de la morphologie de l'écorce cérébrale ; il y aurait bien des raisons de dire que, même au point de vue clinique, on fait plutôt l'aphasie de la distribution de ses artères que celle de la topographie de ses circonvolutions. »

Plus tard, se basant sur la fixité des lésions en foyer en rapport avec celle de l'irrigation vasculaire, sur la fixité aussi des associations symptomatiques qui les traduisent, il décrivit avec M. Foix des syndromes anotomo-cliniques, temporal et pariétal postérieur, par exemple, sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir.

Dans ces dernières années, M. Foix a abordé systématiquement l'étude des ramollissements du cerveau en précisant tout d'abord les territoires vasculaires. C'est ainsi qu'il a pu isoler, avec ses élèves Masson et Hillemaud, le syndrome de l'artère cérébrale postérieure et celui de la cérébrale antérieure, aujourd'hui classiques. C'est sous sa direction que nous avons entrepris la classification des syndromes sylvien.

Mais tandis que pour la cérébrale postérieure ou la cérébrale antérieure le syndrome anatomo-clinique est pour ainsi dire unique, il n'en est plus de même pour la sylvienne dont le vaste territoire est tantôt frappé globalement, tantôt au contraire partiellement et parfois dans des zones très limitées. Ainsi, aurons-nous à décrire de nombreuses variétés de ramollissements sylvien. Ceux-ci, avons-nous déjà dit, se montrent en effet très différents suivant le siège de la lésion artérielle en un point donné du tronc de l'artère ou d'une de ses branches.

Il semble donc *a priori* que l'on puisse distinguer :

- a) Un syndrome total de l'artère sylvienne dans lequel les territoires profonds et superficiels seront à la fois intéressés ;
- b) Un syndrome superficiel ou, pour mieux dire, cortico-

1. Pierre Marie, *Sur la fonction du langage* (Revue de Philosophie, 1907).

sous-cortical dû à l'atteinte de la sylvienne après l'origine des perforantes ;

c) Un syndrome sylvien postérieur, résultant d'une lésion portant sur le tronc artériel après l'origine des branches ascendantes pré-rolandiques et rolandiques ;

d) Enfin des ramollissements partiels dus à l'oblitération de l'une ou l'autre des branches de l'artère.

Mais cette division schématique ne répond pas d'une façon absolue à la réalité. En effet, la lésion de l'artère sylvienne qui, il ne faut pas l'oublier, est rarement tout à fait oblitérante, si elle détermine la nécrose totale du territoire irrigué par les branches du segment juxta-lésionnel, ne détermine par contre qu'une nécrose, incomplète, ou même parfois nulle, de la partie distale de son territoire. La zone la plus ischémisée et, partant, la plus nécrosée est la partie proximale par rapport au point oblitéré (que l'oblitération soit complète ou incomplète) tandis que la partie distale reste relativement indemne ; c'est là une loi constante des ramollissements du cerveau.

Dans le cas spécial des lésions du territoire sylvien, l'application la plus importante de cette loi concerne précisément les lésions qui portent sur l'origine même du tronc artériel. En général, elles entraînent non le ramollissement sylvien total mais seulement le ramollissement du territoire proximal de l'artère qui se trouve être ici son territoire central, celui qui est irrigué par les artères centrales ou perforantes. (Nous verrons plus tard qu'en pareil cas le territoire superficiel est rarement complètement indemne). Il est donc nécessaire de distinguer encore entre le ramollissement sylvien total et le ramollissement sylvien superficiel une variété d'importance considérable : le ramollissement sylvien profond ou central.

En ce qui concerne les ramollissements du territoire superficiel, lorsque la lésion artérielle siège sur le tronc avant l'origine des branches ascendantes, elle entraîne une altération importante du territoire sylvien antérieur (rolando-pré-rolandique), tandis que la partie postérieure du territoire superficiel ne présente qu'une atteinte peu profonde, la nécrose porte exclusivement sur cette dernière, au contraire, lorsque la lésion artérielle

a un siège plus postérieur. Ainsi s'expliquent les variations cliniques de certains syndromes aphasiques. Ainsi s'explique, également, la constance d'un symptôme comme l'hémianopsie par exemple dans les ramollissements sylviens postérieurs où la lésion détruit en profondeur les radiations optiques, sa rareté, au contraire, dans les grands ramollissements sylviens superficiels.

En résumé, nous suivrons dans cette étude des syndromes anatomo-cliniques causés par le ramollissement sylvien le plan suivant :

1. Ramollissement sylvien total.
2. Grand ramollissement sylvien profond.
3. Ramollissements partiels du territoire profond.
4. Ramollissements bilatéraux du territoire profond.
5. Grand ramollissement sylvien superficiel.
6. Ramollissement sylvien postérieur.
7. Ramollissements partiels du territoire postérieur de l'artère sylvienne.
8. Ramollissement du territoire des artères ascendantes.
9. Ramollissements partiels rolandiques et antérieurs.
10. Ramollissements multiples, bilatéraux et associés.

CHAPITRE PREMIER

RAMOLLISSEMENT SYLVIE TOTAL

La destruction massive de l'ensemble du territoire sylvien, tant superficiel que profond, est d'observation peu fréquente. On conçoit d'ailleurs qu'une telle lésion soit peu compatible avec la vie et qu'elle ne s'observe qu'à l'état de ramollissement blanc.

Envahissant la plus grande partie de l'hémisphère, dessinant très exactement le territoire sylvien cortico-sous-cortical et profond, il ne laisse indemnes que les territoires de la cérébrale antérieure, de la cérébrale postérieure et de la choroïdienne, c'est-à-dire superficiellement les faces inférieure et interne du cerveau ainsi qu'une petite zone antérieure de la face externe, profondément la totalité du thalamus, les deux tiers internes du globus pallidus, l'extrémité antéro-inférieure de noyau caudé et enfin la partie basse de la capsule interne.

Une lésion aussi massive se traduit par des symptômes massifs : le malade présente une très grosse hémiplégie avec hémianesthésie et, lorsque l'examen est possible, il décèle une hémianopsie constante. Enfin une aphasie massive également vient compléter le tableau clinique lorsque la lésion frappe le cerveau gauche (obs. I).

L'état de subcoma qui persiste après l'ictus, la faible survie des malades rend impossible une analyse plus précise des symptômes. Exceptionnellement, la survie se prolonge au delà de dix à quinze jours; dans ce cas d'ailleurs les symptômes restent sensiblement les mêmes, sauf que l'anesthésie rétrocede pour une large part.

L'oblitération de l'origine même du tronc sylvien qui est la cause d'un tel syndrome ne détermine qu'assez rarement une atteinte du territoire superficiel aussi profonde que celle du territoire central. Dans la règle même, la nécrose, en frappant surtout le territoire proximal, c'est-à-dire profond, laisse relativement indemne le territoire superficiel et ce que l'on observe le plus souvent c'est un ramollissement profond. Mais entre le ramollissement total et le ramollissement profond, il existe naturellement des cas intermédiaires.

CHAPITRE II

LES RAMOLLISSEMENTS PROFONDS

GRAND RAMOLLISSEMENT SYLVIEEN PROFOND

Le grand ramollissement profond ou central comporte la destruction complète ou sensiblement complète du territoire profond de l'artère sylvienne.

On sait que ce territoire est irrigué par les branches perforantes qui naissent du bord supérieur du segment initial du tronc sylvien, c'est-à-dire par les artères putamino-capsulo-caudées et les artères pallidales externes. Celles-ci tiennent en effet sous leur dépendance la majeure partie de la substance striée : putamen et noyau caudé sauf les deux tiers inférieurs de sa tête et en outre la partie externe du pallidum ainsi que la partie haute de la capsule interne antérieure et l'étage supérieur (putamino-caudé) de la capsule interne antérieure.

I. — Anatomo-pathologie du grand ramollissement profond.

C'est la nécrose totale ou subtotale de ce territoire que l'on observe (fig. 20 et 21). Il faudrait donc pour l'expliquer admettre l'oblitération de toutes les branches perforantes. Mais naturellement il n'en est pas ainsi et le ramollissement sylvien profond dépend en réalité de la lésion plus ou moins complète du tronc sylvien lui-même à son origine. Si celle-ci entraîne la destruction du territoire central et respecte au contraire de

façon plus ou moins absolue le territoire superficiel, c'est qu'il y a là, une application de la loi générale que nous avons

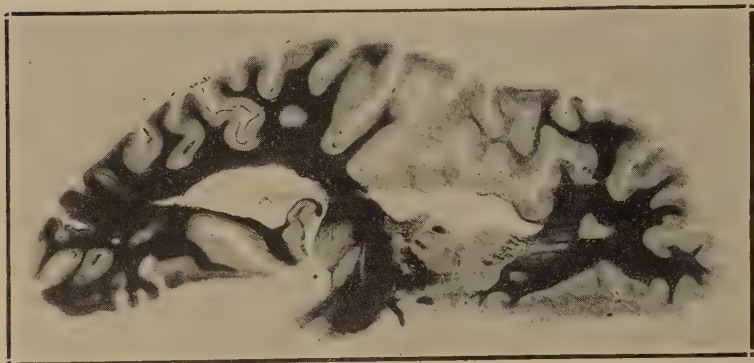


Fig. 20. — Ramollissement sylvien profond typique.
Anarthrie sensiblement pure (obs. V).

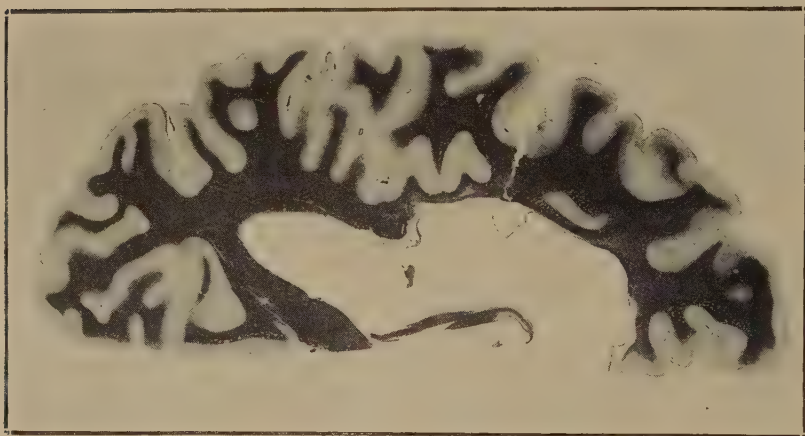


Fig. 21. — Ramollissement sylvien profond total.
Destruction du corps strié et de la partie adjacente du centre ovale ;
intégrité relative du territoire cortico-sous-cortical.
Hémiplégie droite, aphasie de Broca à prédominance d'anarthrie.

formulée au début : la nécrose prédomine sur le territoire des branches qui dérivent du segment juxta-lésionnel, tandis que le territoire distal garde plus ou moins son intégrité.

A. ÉTAT DU TERRITOIRE CENTRAL. — Dans les cas typiques la destruction en est complète ou sensiblement complète ; elle porte sur le putamen et la partie horizontale du noyau caudé et entre les deux sur la partie la plus haute de la capsule interne au point où elle fait suite au centre ovale. Le globus



Fig. 22. — Ramollissement sylvien profond total avec atteinte de l'insula.

(On peut voir que la partie interne du globus pallidus est indemne ainsi que la courbe optique, comme c'est la règle.)

pallidus n'est touché que dans sa partie toute externe et l'on voit parfaitement conservées sa partie interne ainsi que les fibres d'origine pallidale qui se rendent au corps de Luys. De même la couche optique est complètement respectée, ainsi que la capsule interne postérieure dans sa partie basse, la tête du noyau caudé et le pont d'union qui la réunit au putamen (fig. 22).

Dans quelques cas assez rares, répondant vraisemblablement à des oblitérations, ne portant pas sur la partie tout à fait interne du vaisseau, une partie considérable du putamen peut être respectée. En règle générale au contraire, la lésion déborde le putamen en avant (fig. 23) et aussi, mais à un moindre degré,

en arrière, déterminant une destruction dans la profondeur de la substance adjacente du lobe frontal. Ceci est déjà un empiétement sur le territoire superficiel.

B. ETAT DU TERRITOIRE SUPERFICIEL. — Celui-ci n'est presque jamais complètement indemne. L'atteinte de l'insula notam-

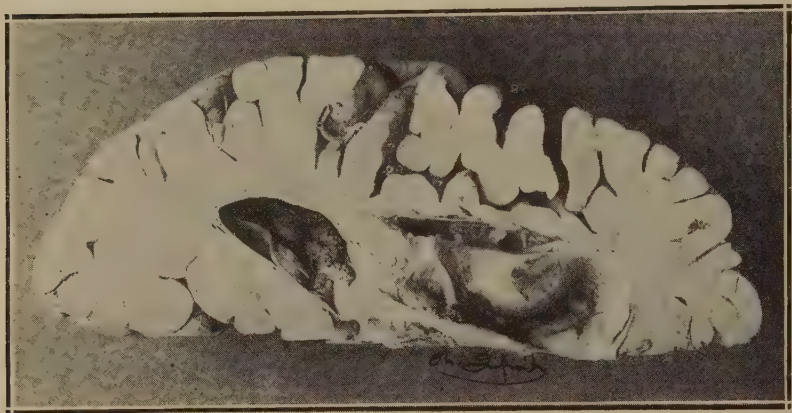


Fig. 23. — Ramollissement sylvien profond débordant les noyaux gris en avant. Hémiplégie droite massive avec aphasie de Broca (obs. VIII).

ment est de règle, ainsi que l'atteinte de la partie du lobe frontal correspondant à la moitié postéro-externe du lobe orbitaire et à la partie adjacente de F_3 , en avant du pied. Il en était ainsi dans le cas dont nous donnons la photographie (fig. 24). Celle-ci montre la lésion orbito-frontale excavante qui conduit sur le foyer profond. Le reste du territoire superficiel est sensiblement respecté, mais il est facile de comprendre que l'on puisse voir des foyers accessoires plus ou moins volumineux dus à l'ischémie passagère à laquelle il a été soumis.

II. — Etude clinique.

Le ramollissement profond de l'artère sylvienne se traduit par un syndrome différent suivant qu'il atteint le cerveau droit ou le gauche. Dans ce dernier cas, en effet, les symptômes de

la série de l'aphasie de Broca viennent se superposer aux phénomènes hémiplegiques.

A. ON PEUT DÉCRIRE DEUX VARIÉTÉS D'HÉMIPLÉGIE par ramollissement total du territoire profond de la sylvienne :

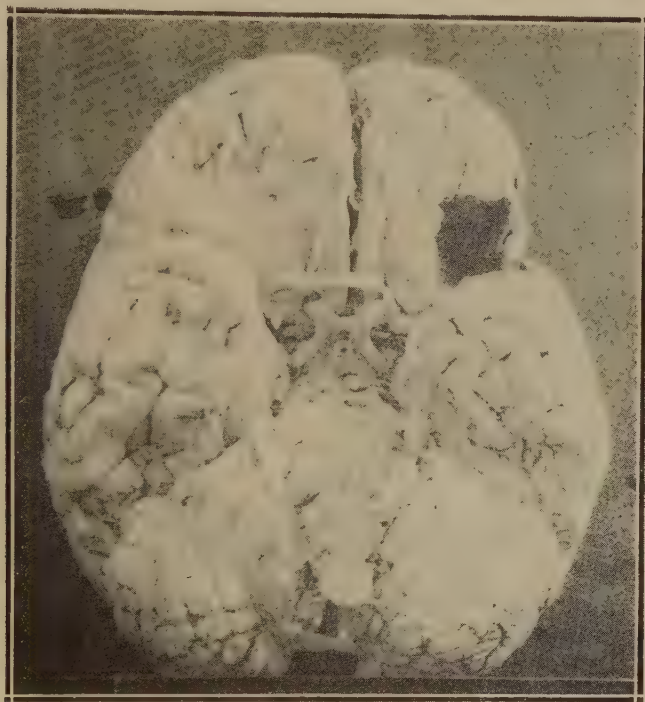


Fig. 24. — Lésion orbito-frontale importante associée à un ramollissement profond total.

Une variété d'hémiplégie modérée qui est habituelle ;

Une variété d'hémiplégie massive, qui appartient aux cas où le ramollissement dépasse le territoire profond pour s'étendre sur le territoire superficiel.

1^o Dans le premier type, ce qu'on observe, c'est une *hémiplegie banale*. Malgré la destruction du putamen et de la partie horizontale du noyau caudé, on ne voit pas de signes surajoutés qui traduisent l'atteinte pourtant massive du striatum, ou tout au moins il ne nous a pas été possible de mettre en lumière des

symptômes de cet ordre. Evidemment la contracture est marquée, mais elle ne nous a pas paru différente de celle qu'on observe habituellement. En tous cas, nous n'avons noté ni mouvements involontaires ni phénomènes choréo-athétosiques, pas davantage de signes de la série du parkinson ou de la rigidité pallidale, pas davantage de troubles accentués de l'équilibre. M. Cl. Vincent dans une observation (1) publiée en 1925, insiste également sur l'absence complète de tout signe de la série dite « striée » malgré la destruction entière du putamen et d'une partie de la tête du noyau caudé.

Plusieurs explications peuvent être proposées de ce silence apparent, en dehors de celle qui résulte de notre ignorance relative de ce sujet. La première, c'est que les phénomènes hémiplegiques masquent les signes de la destruction du striatum, la deuxième, c'est que tout au moins chez l'homme, il semble que les symptômes des lésions du corps strié, pour prendre leur pleine ampleur, ont besoin d'une atteinte bilatérale; il semble en être ainsi, notamment pour les troubles de l'équilibre, de la mimique, le rire et le pleurer spasmodiques (obs. III).

Quoi qu'il en soit, au premier abord, le malade atteint d'une hémiplegie de cet ordre se présente comme un hémiplegique banal :

Contracture en extension du membre inférieur, démarche en fauchant, contracture en flexion du membre supérieur, déviation modérée de la face ; quand l'hémiplegique parvient à son stade de stabilité, tels sont les signes qui frappent dès l'abord. L'examen confirme cette première impression, en montrant l'exaltation des réflexes tendineux, la diminution des réflexes cutanés, le signe de Babinski et des réflexes d'automatisme modérée. Les troubles sensitifs sont en général à peu près nuls, ou tout au moins très effacés. Il n'y a pas d'hémi-anopsie.

Ce tableau clinique, on le voit, rappelle sous bien des rapports

1. Cl. Vincent, *Foyer de Ramollissement limité au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé. Aucun symptôme strié* (*Rev. Neur.*, 1926, p. 194).

le tableau de l'hémiplégie par ramollissement cortico-sous-cortical, superficiel. Le *diagnostic* demeure d'ailleurs délicat, mais de l'analyse des symptômes, on peut conclure que cinq signes sont en faveur du ramollissement sylvien profond.

a) L'absence d'hémianopsie : c'est un signe qui est loin d'être décisif car il peut manquer dans le ramollissement cortico-sous-cortical et il peut, comme nous le verrons, exister dans la variété massive du ramollissement profond ; mais dans ce dernier cas, l'hémiplégie est massive également. On peut donc dire qu'une hémiplégie d'intensité moyenne avec hémianopsie appartient au type cortico-sous-cortical.

b) L'absence relative de troubles sensitifs ; ils ne sont pas non plus, sauf exception, très marqués dans le ramollissement cortico-sous-cortical, où il s'agit presque toujours d'hémihypoesthésie discrète, cependant leur association à une hémiplégie d'intensité moyenne est nettement en faveur de la variété superficielle. Encore plus en faveur de cette dernière, est la tendance monoplégique des troubles sensitifs, c'est-à-dire leur prédominance nette sur le membre supérieur qui est loin d'être exceptionnelle.

c) Le caractère relativement proportionnel de l'hémiplégie : ce caractère proportionnel n'est pas absolument rigoureux et le membre supérieur peut paraître plus touché que le membre inférieur même dans le ramollissement sylvien profond. Il y a là peut-être un fait à mettre en rapport avec le caractère plus strictement volitionnel des mouvements du membre supérieur. Il n'en est pas moins vrai que dans le ramollissement profond, il existe une tendance à l'atteinte proportionnelle des deux membres ; au contraire, une grosse prédominance monoplégique sur le membre supérieur est un élément nettement en faveur du ramollissement sylvien superficiel.

d) L'atteinte simultanée des deux membres : elle peut s'observer dans les deux variétés, mais le début monoplégique ou à tendance monoplégique par le membre supérieur appartient d'une façon, on peut dire exclusive, au ramollissement sylvien superficiel. S'il est des exceptions à cette règle, elles concernent principalement certaines variétés de petites hémorragies situées

aux confins du noyau lenticulaire et de la capsule externe.

e) Peut-être y a-t-il aussi un argument à tirer de l'absence du caractère franchement distal de la paralysie. Les lésions corticales d'origine traumatique par exemple, se présentent fréquemment en apparence comme des paralysies de la main ou du pied, mais de telles dissociations perdent beaucoup de leur valeur, quand il s'agit de ramollissements ; ceux ci sont en effet, on peut dire, à peu près toujours, à la fois corticaux et sous-corticaux et plus fréquemment, peut-être, à prédominance sous-corticale que corticale.

L'ensemble de ces signes permet, en général, un diagnostic certain, en présence d'une hémiplégie constituée.

A la période initiale, par contre, lorsque le début monoplégique manque, le diagnostic devient extrêmement difficile. Les phénomènes hypoesthésiques et agnosiques appartiennent ici aux deux formes et il est en général difficile de mettre en lumière l'hémianopsie qui constituerait le meilleur argument en faveur de la lésion superficielle.

2^o *Variété massive de l'hémiplégie :*

Elle se présente avec un aspect très particulier qui ne permettrait guère la confusion qu'avec l'hémiplégie du ramollissement sylvien total dont au fond elle se rapproche.

L'hémiplégie est intense et aussi marquée au membre inférieur qu'au membre supérieur ; le malade est ainsi en général, incapable de marcher.

Assez fréquemment dans cette variété, la contracture secondaire manque, principalement au niveau du membre inférieur et l'hémiplégie revêt le type de l'hémiplégie flasque permanente.

Les troubles sensitifs quand ils existent restent très modérés ;

L'exagération des réflexes tendineux elle-même est peu accentuée et, chose singulière, le signe de Babinski peut manquer.

Cette variété d'hémiplégie massive est assez caractéristique, elle est due à des lésions qui débordent largement le territoire central tout en respectant la corticalité proprement dite, sauf dans les régions précédemment indiquées.

Contrairement à la précédente, cette variété peut s'accom-

pagner d'hémianopsie, les radiations de Gratiolet peuvent être en effet touchées, peu après leur origine, non pas par la lésion en coin à base corticale du ramollissement superficiel, mais par des foyers profonds (fig. 25).

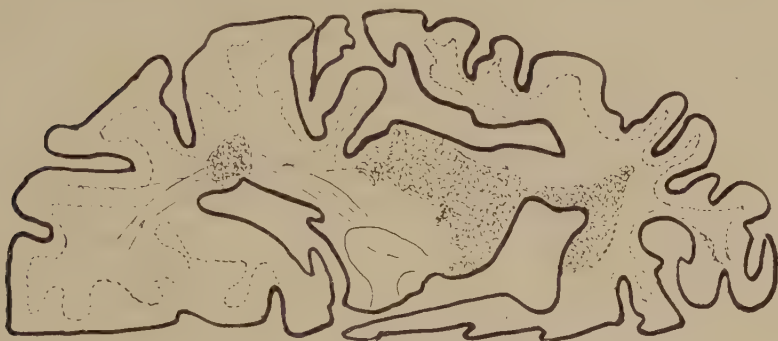


Fig. 25. — Un cas de ramollissement sylvien profond total, avec un foyer accessoire postérieur lésant les radiations optiques.

Malgré leur étendue, ces lésions sont compatibles avec la vie. Il est facile de comprendre cependant que le pronostic est d'autant plus sévère que les lésions sont plus massives.

B. L'APHASIE DANS LE GRAND RAMOLLISSEMENT PROFOND.

Quand la lésion siège sur le cerveau gauche, on voit apparaître les phénomènes d'aphasie.

Ceux-ci se présentent le plus souvent sous l'aspect d'une aphasie de Broca, mais dans laquelle l'élément anarthrique prédomine toujours. Parfois même cette aphasie tend vers l'anarthrie pure, d'autant plus pure que la lésion est moins étendue.

Sans entrer dans le domaine de la pathogénie, ni dans les discussions qu'elle a soulevées, on peut dire que l'aphasie par ramollissement profond peut se présenter sous quatre types :

Tantôt c'est une anarthrie pure ou sensiblement pure, transitoire ;

Tantôt c'est une anarthrie pure ou sensiblement pure, persistante ;

D'autres fois, le plus habituellement d'ailleurs, c'est une aphasie de Broca à tendance d'anarthrie ;

Enfin, c'est parfois une aphasie de Broca très marquée ; celle-ci correspond alors à la forme massive du ramollissement profond, que caractérise par ailleurs, comme nous l'avons vu, l'hémiplégie massive.

1° *Type d'anarthrie pure transitoire* (observation IV).

Le tableau clinique est ici extrêmement simple. A la suite d'un ictus brusque, le malade, qui se présente avec une hémiplégie droite d'intensité moyenne, est en outre dans l'incapacité absolue de parler. Si dès après l'ictus, les phénomènes de stupeur habituels rendent difficile l'analyse précise du trouble de la parole, au bout de quelques jours l'examen est rendu possible par l'atténuation de cette stupeur et l'on constate que le malade est *anarthrique*. Ce qui frappe, en effet, chez lui c'est l'intégrité de langage intérieur qui va d'ailleurs rapidement s'accroissant. S'il a une peine extrême ou parfois même une impossibilité absolue à s'exprimer, du moins comprend-il les ordres qu'on lui donne verbalement et même par écrit, car la lecture est possible, il les exécute en effet très correctement. L'état intellectuel paraît peu touché et l'écriture même est redevenue possible, malgré l'hémiplégie droite qui l'oblige à écrire de la main gauche.

Dans la majorité des cas cependant le malade se présente avec l'aspect de l'anarthrique sensiblement pur, plutôt qu'absolument pur. Il est en effet presque toujours possible de mettre en lumière par un examen minutieux quelques troubles de la série de l'aphasie proprement dite. A un degré de complexité plus marqué, les ordres ne sont pas compris ou sont mal exécutés, surtout si l'examen se prolonge ; de même au cours d'une dictée un peu longue, il est rare que l'on ne voie apparaître quelques phénomènes paragraphiques si caractéristiques.

Mais, dans cette forme, l'amélioration peut être assez rapide. A l'anarthrie succède une dysarthrie d'abord accentuée donnant à la parole du malade un caractère un peu pénible et si spécial ;

puis cette dysarthrie va elle-même s'atténuer, laissant seulement quelques reliquats dysarthriques révélés par les tests classiques. En quelques semaines, en cinq à six mois en général, la guérison est sensiblement complète et le malade se présente alors surtout comme un hémiplégique.

L'on voit ainsi qu'à la période initiale où stupeur, anarthrie et aphasie se confondent, succèdent une phase d'anarthrie sensiblement pure, puis une phase de reliquats dysarthriques qui vont s'atténuer progressivement et à peu près complètement.

2° *Type d'anarthrie pure ou sensiblement pure persistante.*

— L'observation que nous devons à l'obligeance de M. Foix (observation V) montre que ce type répond à des cas voisins du précédent.

Le début est sensiblement le même, mais les troubles aphasiques sont cependant plus persistants. L'anarthrie est parfois absolue, d'autres fois elle évolue rapidement vers une dysarthrie plus ou moins accentuée, mais persistante ; ici aussi, au trouble intense de l'élocution s'oppose l'intégrité relative du langage intérieur et de l'écriture. Cependant, aussi longtemps que dure l'évolution, on parvient presque toujours à mettre en évidence quelques troubles de la série de l'aphasie proprement dite.

Dans les cas les plus intenses, le malade demeure anarthrique souvent incapable d'articuler un seul mot, sauf parfois les mots habituels, stéréotypés, les jurons. Parfois, ces mots eux-mêmes sont perdus et l'anarthrie est alors absolue.

Dans des cas moins intenses, l'anarthrie se montre curable spontanément, et cette curabilité est facilitée par la rééducation. Au bout de quelque temps le malade parvient à parler de nouveau d'une façon relativement satisfaisante mais il persiste une dysarthrie qui apparaît encore plus nettement dans la parole répétée que dans la parole spontanée et qui la rend si fatigante pour le malade. L'évolution se fait ici en plusieurs années, mais il est à noter combien sont souvent favorables les résultats de la rééducation, même dans les cas les plus intenses.

3^o *Aphasie de Broca à prédominance d'anarthrie.*

Comme dans l'observation VII, le malade se présente ici franchement sous l'aspect de l'aphasie de Broca, la plus typique.

L'anarthrie est plus ou moins complète : tantôt elle est presque absolue, le malade demeurant muet ou n'émettant que des sons inarticulés tandis qu'il s'agit et fait des efforts pénibles pour indiquer, en montrant son cou, l'obstacle qui, à son sens, l'empêche de parler.

Tantôt elle est limitée à quelques mots stéréotypés, des jurons, ou à des courtes phrases le plus souvent incompréhensibles. Parfois, cependant, certains mots sont conservés et sont alors prononcés correctement, mais le trouble de l'élocution n'en apparaît pas moins considérable en dehors des mots habituels et dans la parole répétée.

Mais ce qui est surtout caractéristique de l'aphasie de Broca, c'est le trouble constant du langage intérieur que l'examen met aisément en lumière. Si, au premier abord, le malade paraît comprendre tout ce qu'on lui dit, le trouble de la compréhension de la parole apparaît cependant dès que les ordres sont un peu compliqués. De même la lecture, le calcul sont troublés et l'écriture est le plus souvent profondément touchée. Sans doute, la superposition à l'anarthrie, ou à la dysarthrie de ces phénomènes d'aphasie proprement dite, donne ici un aspect très spécial au tableau clinique. Disons cependant que le trouble du langage intérieur reste relativement modéré et que cette variété d'aphasie par ramollissement profond reste à prédominance nette d'anarthrie et se différencie ainsi de l'aphasie de Broca par ramollissement superficiel.

De tels malades sont rééducables dans une certaine mesure, l'élément dysarthrique peut s'atténuer mais, d'une façon habituelle, ils restent aphasiques jusqu'à la fin de leur vie. Les troubles du langage intérieur si difficilement réparables communiquent ici à l'anarthrie leur relative irréductibilité.

4^o Aphasie de Broca plus accentuée avec hémiplégié massive.

(Observation VIII). — Cette forme répond à des lésions massives qui débordent plus ou moins largement le territoire central, empiétant sur la substance blanche adjacente et s'accompagnant parfois de foyers accessoires à distance.

En pareil cas, l'anarthrie est très marquée et définitive et les troubles de la série aphasique sont marqués également, la compréhension de la parole est nettement troublée, les ordres semi-complexes sont le plus souvent mal exécutés, les ordres écrits sont mal lus et mal éompris, l'écriture est impossible ou fortement gênée, le malade ne traçant que des caractères informes ou n'écrivant sous la dictée qu'avec une peine infinie et de nombreuses fautes. Le malade n'est pas seulement anarthrique mais encore aphasique, agraphique, aussi l'analogie est grande entre cette forme d'aphasie de Broca et celle que peuvent produire les lésions du territoire superficiel.

Le diagnostic est cependant possible car il y a malgré tout une certaine discordance entre l'intensité des troubles aphasiques et celle de l'hémiplégié.

Celle-ci en effet est ici massive. L'aphasie au contraire est plus limitée tout au moins dans certains de ces modes. L'anarthrie est massive comme l'hémiplégié, mais par contre la compréhension de la parole, l'état intellectuel du sujet tel que le met en lumière le calcul, bien que très nettement atteints, le sont cependant moins qu'ils ne le seraient dans une aphasie habituelle avec une hémiplégié de cette intensité. D'une façon générale on peut dire :

a) Que l'hémiplégié par son intensité même et l'atteinte massive du membre inférieur est déjà à elle seule assez caractéristique ;

b) Que l'aphasie, tout en étant une aphasie de Broca, a gardé dans son allure quelque chose de la prédominance habituelle de l'anarthrie dans le ramollissement sylvien profond.

CHAPITRE III

RAMOLLISSEMENTS SYLVIENS PROFONDS PARTIELS

A côté de ce grand ramollissement profond il existe, avons-nous dit, de petits ramollissements du territoire central de l'artère, ramollissements profonds partiels dus à l'oblitération d'une ou plusieurs des artères perforantes.

I. — Anatomie pathologique.

Ces ramollissements ont une topographie sensiblement constante qui reproduit celle des artères perforantes du groupe putamino-capsulo-caudé. Ils sont en effet comme elles *putamino-capsulo-caudés* et dans certains cas sur une coupé vertico-frontale, heureuse, on voit toute l'étendue du ramollissement (fig. 26).

En pareil cas, l'aspect du ramollissement est caractéristique en raison de son axe curviligne à concavité tournée en bas et en dedans, la partie terminale étant presque horizontale comme dans une trajectoire de fusée. Ainsi la partie initiale putaminale est sensiblement verticale, la partie capsulaire est oblique en haut et en dedans ; enfin la partie terminale caudée est sensiblement horizontale.

C'est là très exactement le trajet de chacune de ces artérioles.

Malheureusement très souvent la section n'est pas si heureuse. Par suite de l'obliquité soit de la coupe, soit du foyer, on voit le segment initial de ce dernier sur une première coupe et

le segment terminal sur une autre, passant à quelques millimètres plus en arrière ou plus en avant.

Une mise en lumière est encore plus malaisée sur les coupes horizontales. On aperçoit tout d'abord la lésion sous l'aspect d'un foyer de nécrose du putamen. Mais il faut des coupes



Fig. 26. — Ramollissement sylvien profond partiel typique (putamino-capsulo-caudé).

extrêmement rapprochées et très minces pour mettre en lumière la partie capsulaire et la partie caudée. Ceci est dû à ce que, dans ce dernier segment, artère et lésions sont presque horizontales.

La dimension de ces foyers est assez variable suivant les cas. Au niveau du putamen, où ils sont en général le plus étendus, ils atteignent rarement un centimètre de diamètre. D'autres

fois, ils sont beaucoup plus petits et ressemblent à un foyer lacunaire de désintégration. Mais ceux-ci, bien qu'ils puissent atteindre des dimensions parfois considérables, n'ont pas le même trajet calqué sur celui du vaisseau. Comme le disent MM. Foix et Nicolesco (1), la loi de ces ramollissements, c'est leur topographie strictement vasculaire. Ces « ramollissements microscopiques » se voient cependant à l'œil nu ; sur une coupe horizontale, ils apparaissent comme une lacune d'aspect spécial à parois lisses, plus régulière, plus arrondie, plus évidée que la lacune vraie, mais surtout des coupes étagées montrent encore ici un chapelet de lacunes centrées par le vaisseau obli-téré. Ces ramollissements microscopiques sont souvent nombreux, disséminés. Nous y reviendrons à propos des ramollis-sements profonds bilatéraux.

Tels sont les aspects des ramollissements partiels anciens. Il est plus rare de les observer à la période initiale, les petits ictus qui en sont la cause étant rarement mortels. En pareil cas, leur topographie est naturellement la même mais l'aspect est tantôt celui du ramollissement blanc, tantôt celui du ra-mollissement hémorragique, piqueté de rouge ou de brun. Cette dernière variété donne des images particulièrement belles semblables à des injections du territoire vasculaire nécrosé (fig. 18).

Le ramollissement putamino-capsulo-caudé constitue la variété essentielle du ramollissement partiel profond. Il est beaucoup plus rare d'observer des lésions de même type au niveau du *globus pallidus*. La part de l'irrigation sylvienne y est certainement assez modeste et le foyer ne déborde pas sur la capsule interne et le noyau caudé. On ne voit guère que de petits foyers habituellement arrondis.

Moins rares sont les ramollissements qui, au lieu de passer par la capsule interne postérieure pour aller du putamen au noyau caudé, franchissent la capsule interne antérieure. De ces ramollissements, quelques-uns dépendent non pas de la sylvienne, mais du territoire de la cérébrale antérieure. Seuls

1. Foix et Nicolesco, *Grands syndromes de désintégration sénile cérébro-mésencéphalique* (Presse méd., nov. 1923).

les plus haut placés situés aux confins de la capsule interne postérieure appartiennent en réalité à la sylvienne.

D'autres fois le ramollissement profond partiel tout en ayant le type habituel ne frappe pas le putamen dans toute sa hauteur, mais commence à mi-hauteur par exemple pour suivre ensuite le trajet habituel.

II. — Etude clinique

Le tableau symptomatique du ramollissement partiel profond pourrait presque se réduire à un seul mot : *hémiplégie* (obs. IX). Et malgré l'atteinte qui est constante d'une partie plus ou moins importante du corps strié, les phénomènes surajoutés d'ordre excito-moteur, hémichorée ou autres, y sont plus qu'exceptionnels, de telle sorte que leur seule constatation doit faire supposer l'existence d'une lésion associée. Mais le taux de cette hémiplégie varie singulièrement, non seulement selon l'importance de la lésion, mais encore selon sa topographie.

Il est un point d'élection où le ramollissement partiel profond détermine une hémiplégie très marquée pour une lésion d'étendue minime et qui le paraît plus encore au moment des constatations (observation XI). Ce lieu d'élection se trouve, sur la coupe de Flechsig, au niveau de la partie moyenne du putamen. Plus haut, il semble qu'on ne voie qu'une rétraction du centre ovale, dans sa partie basse juxta-ventriculaire, le noyau caudé étant fort grêle à ce niveau.

En pareil cas, le syndrome hémiplégique est, comme nous l'avons dit, marqué et persistant, l'hémiplégie est sensiblement proportionnelle, mais n'a pas d'électivité spéciale pour le membre inférieur ; il n'existe absolument pas de troubles sensitifs, ni bien entendu d'hémianopsie. Quant aux troubles de la parole, ils sont assez différents selon le côté lésé.

Au cas de lésion du cerveau gauche, il existe de façon sensiblement constante une difficulté ou même une impossibilité de la parole durant de dix à quinze jours. Les mêmes phénomènes peuvent exister en cas de lésions du côté droit, mais sont

non seulement beaucoup moins constants mais encore beaucoup moins marqués ou moins durables.

Quand la lésion passe en avant ou en arrière de cette zone d'élection, les phénomènes hémiplegiques sont beaucoup moins marqués. Il s'agit d'hémiparésie plus ou moins nette et transitoire. Il ne semble pas que ces variétés profondes puissent réaliser le type monoplégique. Suivant l'étendue de la lésion du faisceau pyramidal au niveau de la capsule interne, l'hémiplegie est plus ou moins intense, mais elle garde un caractère global, conformément à l'opinion de MM. Pierre Marie et Guillain (1).

Les petits foyers isolés de la capsule interne antérieure, de même que ceux du globus pallidus, nous paraissent rares. L'absence de documents anatomo-cliniques ne nous permet pas d'en aborder l'étude.

1. Pierre Marie et Guillain, *Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne*. *Semaine médicale*, 25 juin 1902.

CHAPITRE IV

RAMOLLISSEMENTS PROFONDS, PARTIELS, BILATÉRAUX

Chez les sujets âgés, athéromateux, aux lésions multiples d'artérite chronique des petits vaisseaux, les petits ramollissements que nous venons de décrire sont parfois multiples et non seulement localisés à un seul hémisphère mais assez souvent bilatéraux. L'identité apparente avec les foyers lacunaires de désintégration, clinique et même anatomique, est telle qu'à un examen peu approfondi on risquerait de les confondre.

Cependant le foyer de ramollissement dès qu'il revêt une certaine importance est facile à distinguer de la simple lacune, tout d'abord par son volume, mais surtout par sa topographie strictement vasculaire, putamino-capsulo-caudée (fig. 27 et 28). Même dans les cas où la différenciation peut paraître malaisée par suite de l'existence de foyers minuscules, véritables ramollissements microscopiques, l'histologie permettra de les reconnaître. Elle montre en effet la présence de corps granuleux, d'aspect polyvésiculeux caractéristique, qui peuvent persister très longtemps dans le foyer de ramollissement. Somme toute, rien anatomiquement ne distingue chacun de ces ramollissements bilatéraux du ramollissement unilatéral tel que nous l'avons décrit plus haut. Mais leur bilatéralité et l'association presque constante de la désintégration sénile entraînent l'apparition d'un certain nombre de symptômes sur lesquels il est nécessaire d'insister (observation XIV).

Ce sont, en général, *des signes de la série dite pseudo-bulbaire* qui comportent comme on le sait :

1° Des troubles pseudo-bulbaires proprement dits ;

- 2° Des troubles de la démarche ;
- 3° Des troubles des sphincters ;
- 4° Enfin, d'une façon à peu près constante, un certain taux de déficit intellectuel.



Fig. 27. — Petit ramollissement profond putamino-capsulo-caudé bilatéral (Hémisphère gauche).

L'aspect de ces malades, d'ailleurs bien connu, est caractéristique.

Leur faciès, inexpressif et tombant, est inerte ou peu mobile. Le relâchement habituel du visage, l'affaissement des joues, la bouche entr'ouverte le différencient assez nettement du masque figé, mais à fond d'hypertonie des parkinsoniens.

Cette flaccidité de la face contraste d'ailleurs avec l'hyper-

tonie plus ou moins nette qui existe surtout au niveau des membres inférieurs et particulièrement quand les malades présentent des phénomènes hémiplegiques francs.



Fig. 28. — Petit ramollissement profond putamino-capsulo-caudé bilatéral (Hémisphère droit).

Les troubles de la mimique sont constants, cependant la mimique volontaire est relativement conservée (ouvrir la bouche, fermer les yeux) et c'est surtout la mimique expressive, celle qui accompagne le jeu de la parole ou le jeu de la pensée (mimique psycho-sincynétique) qui est profondément touchée ; quant à la mimique réflexe, elle apparaît exagérée, le rire et le pleurer spasmodiques sont habituels.

La parole revêt l'aspect de la voix pseudo-bulbaire haute, inarticulée, nasillarde, monotone, parfois faible au point d'aller jusqu'à l'aphonie.

La parésie du voile avec diminution ou abolition du réflexe pharyngien, la difficulté de la déglutition complètent cette série de troubles dits pseudo-bulbaires.

Mais en outre, des troubles de la démarche s'y ajoutent, quand le malade n'est pas franchement hémiplégique d'un côté ; c'est celle du sujet dit lacunaire : démarche à petits pas, avec un notable degré de déséquilibre ; parfois même dans les cas les plus accentués, c'est une véritable astasie-abasie banale ou trépidante. Ce qui domine, en tous cas, c'est d'une part, la dissociation entre la conservation relative de la mobilité volontaire et l'impossibilité de la marche elle-même ; d'autre part, l'intensité des troubles de l'équilibre avec tendance à la chute en arrière.

Dès que ces malades présentent une hémiplégie, fût-elle de faible importance, les troubles de la marche s'accroissent ; elle devient bientôt impossible et ces malades deviennent des grabataires.

Quant aux troubles sphinctériens, ils sont fréquents, précoces ; dès le début, survient de la pollakiurie et de la faiblesse du sphincter anal. Ils peuvent aboutir, dans les cas sévères, au gâtisme.

Enfin, la diminution intellectuelle est à peu près constante, il est rare qu'un examen attentif ne mette en évidence les troubles prédominants de la mémoire ; dans les cas les plus graves, il peut même y avoir une déchéance totale.

Somme toute, on le voit, ce tableau se sépare mal de celui de la désintégration sénile. Ce qui le caractérise, en quelque sorte, c'est l'histoire d'ictus plus francs et l'existence d'un certain taux d'hémiplégie uni ou bilatérale nette. Il ne faut pas croire qu'il soit exceptionnel. Bien des cas étiquetés désintégration sénile, sont en réalité dus à l'association de cette désintégration à des ramollissements plus ou moins importants. C'est là un point sur lequel on ne saurait trop insister car il doit rendre encore plus prudent dans l'attribution de ce qui, dans la symptomatologie présentée, revient aux noyaux gris centraux ou à la capsule interne.

CHAPITRE V

LES RAMOLLISSEMENTS SYLVIENS SUPERFICIELS

GRAND RAMOLLISSEMENT SYLVIEEN SUPERFICIEL

L'atteinte du territoire superficiel de la sylvienne n'est pas moins fréquente que celle du territoire profond. Or, comme les artères cérébrales sont d'autant plus lésées qu'elles sont plus importantes, la majeure part des ramollissements sylviens sont dus à des lésions portant sur le tronc même de l'artère. Mais l'importance du territoire des artères ascendantes, qui naissent, comme nous l'avons dit, le plus souvent par un tronc commun, plus ou moins complet, fait qu'en réalité une lésion frappant la sylvienne en deça de cette origine, ou au contraire en delà, entraînera des symptômes absolument différents.

Dans le premier cas, l'hémiplégie occupe le premier plan du tableau clinique et si la lésion siège à gauche, les troubles aphasiques revêtent le caractère de l'aphasie de Broca.

Dans le deuxième cas, l'hémiplégie manque souvent ou est peu importante. Les troubles aphasiques appartiennent à la série de l'aphasie de Wernicke et l'hémianopsie est constante ou à peu près.

La première variété répond à ce que nous appellerons le grand ramollissement sylvien superficiel.

La deuxième au ramollissement sylvien postérieur qui comporte lui-même différentes sous-variétés.

I. — Anatomie pathologique du grand ramollissement sylvien superficiel

On sait que le territoire dit superficiel de la sylvienne ne comporte pas seulement le cortex mais s'étend encore à toute la substance blanche sous-jacente, pénétrant profondément jus-

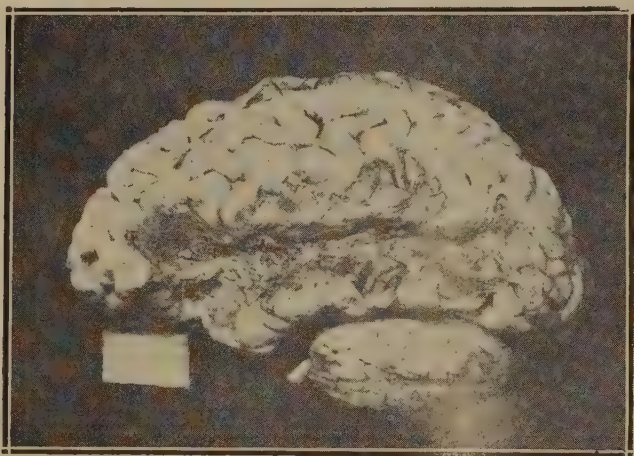


Fig. 29. — Grand ramollissement sylvien superficiel
Hémiplégie droite avec aphasie de Broca

qu'à l'épendyme, en avant (lobe frontal), en arrière (lobe pariéto-temporal) et au-dessus (région rolandique) des noyaux gris centraux. Ce vaste territoire comprend donc la presque totalité du centre ovale et si l'on enlève, par la pensée, le bloc constitué par les corps opto-striés et la capsule interne, tout ce qui reste de substance blanche, c'est-à-dire largement les $\frac{9}{10}$, appartient à ce territoire superficiel.

Il serait préférable de l'appeler cortico-sous-cortical et, de fait, les ramollissements qui le frappent sont cortico-sous-corticaux. Mais il est une notion importante qu'il ne faut pas perdre de vue pour la compréhension des lésions, c'est qu'en général

dans les ramollissements l'atteinte de la substance blanche dépasse en intensité celle de la substance grise.

Le grand ramollissement sylvien superficiel ne frappe pas tout entier avec une égale intensité tout le territoire cortico-sous-cortical de la sylvienne (fig. 29). Tout d'abord en raison de l'origine précoce de l'artère temporale antérieure le territoire de cette dernière est presque toujours respecté. Il en était ainsi dans la plupart de nos observations (obs. XVI et XVII). Il en est souvent de même de celui de l'orbito-frontale qui naît quelquefois isolément.

D'une façon générale, on peut dire que si on laisse à part l'insula qui est toujours complètement détruite, le ramollissement prédomine sur le territoire des artères ascendantes et touche avec une moindre intensité le territoire des artères postérieures, pariétale postérieure, temporale postérieure, artère du pli courbe. Il y a là une application de la même loi générale que nous avons déjà invoquée à propos du ramollissement central, à savoir que la partie du territoire la plus proche de la lésion est toujours lésée plus profondément que la partie la plus éloignée. C'est ainsi que dans des cas typiques, on observe une destruction cortico-sous-corticale de la partie postérieure de F_2 et de F_3 , de F_1 et de P et dans la profondeur, une lésion très importante du centre ovale sus-jacent aux noyaux gris centraux. Par contre, la lésion du territoire postérieur pour être parfois profonde, reste cependant moins marquée, et dans les cas typiques, la lésion respecte dans la profondeur, l'épaisse couche de fibres sagittales dont les radiations optiques (fig. 30) constituent la majeure part, d'où l'absence fréquente d'hémianopsie. L'atteinte également moins marquée du territoire cortical postérieur lui-même, explique l'atténuation des signes de la série de l'aphasie de Wernicke.

Telle est la forme la plus habituelle du grand ramollissement sylvien superficiel.

Il peut se présenter sous un aspect un peu différent quand la lésion est relativement récente ou qu'elle est moins étendue.

Dans ce dernier cas, au lieu d'être continue, la lésion peut se

présenter sous forme de *foyers discontinus* (obs. XIX) siégeant aux points les plus fragiles.

En pareil cas, la lésion de la substance blanche l'emporte souvent en importance sur celle de la substance grise, parfois même ces foyers sont exclusivement sous-corticaux et, si l'on se contentait d'un simple examen du cortex, on risquerait de méconnaître le ramollissement. De telles lésions peuvent,

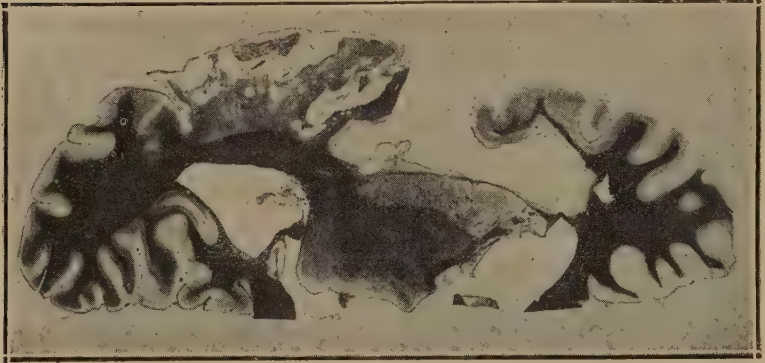


Fig. 30. — Grand ramollissement sylvien superficiel.

La lésion s'étend de F³ au pli courbe, les radiations optiques sont intactes.

au premier abord, en imposer à un observateur peu averti comme de simples coïncidences. Mais une même loi règle les foyers discontinus et les foyers continus. L'exemple du ramollissement de la cérébrale postérieure, si constant dans son aspect et cependant lui aussi formé de foyers séparés, aide à comprendre la lésion de la sylvienne.

Quand le ramollissement est relativement récent et que son intensité a été médiocre, il n'est pas absolument constant de voir l'aspect du ramollissement blanc classique. Assez souvent les foyers de fibres lésées se montrent sous forme d'îlots à tendance polycyclique dessinant dans la substance blanche des aspects de carte géographique et respectant la substance grise presque complètement. De tels îlots peuvent être arrondis et rappeler par leur aspect la sclérose en plaques.

II. — Etude clinique du grand ramollissement superficiel.

Il suffit d'envisager la localisation des lésions pour en déduire la symptomatologie habituelle du grand ramollissement sylvien superficiel; de même qu'en présence du tableau clinique auquel il donne lieu, il sera assez facile de dessiner à l'avance avec une exactitude à peu près absolue la topographie de la nécrose.

Une hémiplégie avec troubles sensitifs plus ou moins nets et une aphasia de type Broca, en cas de lésion du cerveau gauche, tel est le syndrome clinique qui répond au syndrome anatomique tel que nous l'avons défini. L'analyse des symptômes mérite d'être faite minutieusement.

1° L'HÉMIPLÉGIE succède à un ictus plus ou moins brutal. Dans la règle, c'est une hémiplégie à prédominance brachiale avec troubles sensitifs légers prédominant également au niveau du bras. Cette tendance monoplégique à peu près constante s'explique facilement par la disposition des lésions. Alors que le centre brachial est directement touché au niveau de la zone rolandique dépendant de la sylvienne, seules les fibres de projection du centre crural, provenant de la région paracentrale, sont interrompues dans la profondeur par la lésion du centre oval. Le centre crural lui-même reste indemne et cela ne saurait étonner car il est dans le territoire de la cérébrale antérieure — la topographie vasculaire rend compte d'une des particularités les plus intéressantes de l'hémiplégie par ramollissement superficiel. Mais ce n'est pas la seule raison de cette prédilection pour le membre supérieur. Il semble que celui-ci dont les fonctions motrices dépendent davantage des activités supérieures que le membre inférieur, paraisse presque toujours plus touché dans toute hémiplégie. Cependant, la différence considérable qui existe souvent dans l'atteinte respective des membres supérieur et inférieur par grand ramollissement superficiel ne s'observe jamais dans les autres variétés où l'hémiplégie est, somme

toute, proportionnelle. Dans les cas typiques, en effet, le malade tout en étant hémiplégique, se sert assez bien de son membre inférieur, tandis que le membre supérieur est inerte ou presque. D'autres fois, la différence est moins marquée, surtout dans les formes d'intensité moyenne où les lésions du centre ovale sont souvent prépondérantes comme nous l'avons dit.

L'atteinte de la pariétale ascendante explique l'existence de troubles sensitifs en général modérés et prédominant sur le membre supérieur. Ils peuvent respecter à peu près complètement le membre inférieur et déterminer ainsi l'aspect de monoplégie sensitive. D'autres fois, comme dans l'observation XX, les troubles sensitifs atteignent la cuisse et vont en décroissant de la racine du membre vers le genou, respectant absolument le pied. Cette prédominance proximale contraire à la règle n'est pas constante, elle n'en est pas moins très caractéristique quand elle existe. La face est presque toujours indemne. Les troubles sensitifs légers portent sur les sensibilités élémentaires ; la sensibilité thermique est rarement touchée ; par contre le sens stéréognostique est fréquemment aboli ; il peut exister aussi des troubles de la notion de position.

Dans un article consacré aux troubles sensitifs chez les aphasiques (1), M. Foix a insisté sur les modalités des altérations de la sensibilité : hémianesthésie légère mais pouvant persister, prédominance sur le tact et la reconnaissance des objets. De même Régnaud, dans sa thèse sur les monoplégies corticales (2), insiste, à juste titre, sur l'altération fréquente de la perception stéréognostique.

Quant à l'hémianopsie, elle est en général absente, car les radiations optiques, comme nous l'avons dit, sont généralement indemnes. Elle peut cependant exister en cas de lésion particulièrement profonde du lobe pariéto-temporal (observation XX) ou bien quand, ainsi qu'il arrive parfois dans l'athérome des vieillards, une deuxième lésion artérielle située à quelque distance de la première rend plus profonde l'atteinte

1. Ch. Foix, *Les troubles sensitifs au cours de l'hémiplegie aphasie*. *Rev. Neur.*, n° 2, 30 janvier 1911.

2. Régnaud, Thèse Paris, 1913.

du territoire postérieur. Liée à des lésions plus étendues, elle prend, de ce fait, une valeur pronostique grave.

2° L'APHASIE DE BROCA PAR GRAND RAMOLLISSEMENT SYLVIEEN SUPERFICIEL :

Quand la lésion porte sur le cerveau gauche, l'aphasie apparaît et se présente sous l'aspect de l'aphasie de Broca, c'est-à-dire suivant la conception de M. Pierre Marie, association d'un élément anarthrique important à un élément non moins important d'aphasie proprement dite ou d'aphasie de Wernicke. Les malades sont, dans ces cas, incapables de parler ou tout au moins présentent une difficulté souvent marquée à articuler les mots. Mais surtout l'examen révèle chez eux d'une façon constante le trouble du langage intérieur. Dans la parole spontanée il se traduit déjà par une certaine hésitation, par la difficulté à trouver le mot propre, par l'intoxication par le mot. Derrière l'anarthrie apparaît la paraphasie, parfois masquée par elle. L'oubli du vocabulaire est facilement mis en évidence, de même que l'impossibilité plus ou moins complète de la lecture et de l'écriture. La compréhension des ordres est souvent limitée aux ordres simples et le calcul est profondément troublé, témoignant du déficit intellectuel constant. Tout cet ensemble de troubles est d'ailleurs variable dans son intensité et les variations dépendent de l'intensité de la lésion du territoire postérieur. Plus elle sera profonde, plus les phénomènes de la série de l'aphasie de Wernicke seront importants, c'est dans ces cas surtout que l'hémianopsie pourra venir compléter le tableau clinique. Au contraire, quand la lésion du territoire postérieur est modérée, ces troubles eux-mêmes sont modérés ; le malade se rapproche alors du type anarthrique (observation XVI) bien qu'il soit possible de mettre en évidence chez lui, tout l'ensemble du syndrome de Wernicke.

Le diagnostic de cette variété superficielle d'aphasie de Broca avec les variétés profondes semblerait difficile. En réalité, dans les variétés profondes à trouble hémiplégique égal, les symptômes de la série Wernicke sont toujours plus effacés et la tendance anarthrique est beaucoup plus marquée.

Pour qu'une lésion profonde réalise un tableau d'aphasie de Broca identique à celui que nous venons de décrire, il faut qu'elle déborde largement sur le territoire superficiel ; il s'agit alors de lésion massive, entraînant, comme nous l'avons vu, une hémiplegie massive également. L'aspect si spécial de l'hémiplegie par ramollissement superficiel, sa tendance monoplégique, ses troubles sensitifs légers à prédominance brachiale suffiraient d'ailleurs à différencier nettement la variété superficielle de l'aphasie de Broca.

Parfois, au tableau clinique de cette aphasie s'ajoute de l'*apraxie*. Mais l'apraxie idéatoire qui fait en somme partie, suivant la conception de M. Foix, de la série de l'aphasie de Wernicke, est comme celle-ci réservée aux grandes lésions avec atteinte profonde du territoire temporal postérieur. Quant à l'apraxie idéo-motrice, si elle peut exister, elle est d'ordinaire modérée et susceptible de s'améliorer rapidement, à moins que la participation pariétale au processus lésionnel soit très importante.

CHAPITRE VI

RAMOLLISSEMENT SYLVIE POSTÉRIEUR

Les trois dernières branches de la sylvienne : temporale postérieure, pariétale postérieure et artère du pli courbe, en naissant à une certaine distance des branches antérieures, comme nous l'avons toujours observé, semblent constituer avec le tronc principal une sorte de tronc sylvien postérieur qui tient sous sa dépendance un vaste territoire temporo-pariéto-pli courbe (fig. 13). La nécrose de cette région si importante au point de vue des syndromes aphasiques et hémianopsiques, s'observe quand la lésion de l'artère sylvienne siège après l'origine des artères ascendantes. Mais il arrive assez souvent que l'artère pariétale antérieure naissant isolément participe au processus. Le tableau clinique s'en trouve alors changé.

Nous décrirons d'abord la variété typique, ensuite le cas où le territoire de la pariétale antérieure est compris dans le ramollissement :

I. — Anatomie pathologique du grand ramollissement sylvien postérieur.

Dans les cas les plus typiques et les plus marqués, la lésion d'étendue assez considérable frappe l'ensemble du territoire postérieur.

Corticalement on voit alors une énorme plaque jaune de ramollissement qui envahit le lobe pariétal sauf la pariétale ascendante dans ses deux tiers antérieurs, la région du pli

courbe et la moitié postérieure des deux premières temporales ; elle déborde même parfois sur la face externe des circonvolutions occipitales.

Dans la figure 31 on voit que la lésion temporale s'étend très en avant, mais c'est là une anomalie qui s'explique d'ailleurs par l'atteinte de l'artère temporale antérieure que nous avons trouvée très malade dans ce cas.

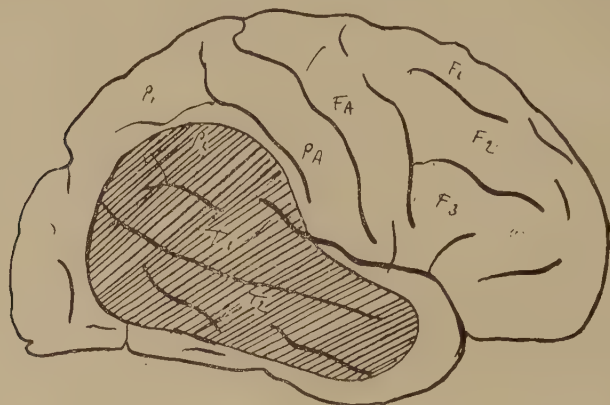


Fig. 31.— Ramollissement récent du territoire sylvien postérieur. (L'extension de la lésion sur la partie antérieure du lobe temporal s'explique par l'atteinte simultanée de l'artère temporale antérieure.)

Aux lésions superficielles répondent des lésions sous-corticales non moins importantes, la destruction de la substance blanche est même souvent plus massive que celle de la substance grise. En tous cas, sur une coupe, la lésion pénètre profondément, en coin, jusqu'à l'épendyme, détruisant les fibres de Gratiolet dans la majeure partie de leur trajet (fig. 32 et 33).

Dans les cas moins marqués, répondant le plus souvent à une oblitération incomplète, la prédominance des lésions sur la substance blanche est manifeste ; il ne faudrait pas conclure de la topographie de la lésion corticale à celle de la lésion sous-corticale (fig. 34 et 35).

Quand l'artère du sillon interpariétal participe au processus, le ramollissement s'étend alors en avant jusque sur la pariétale ascendante atteinte dans sa moitié postérieure. Nous l'avons

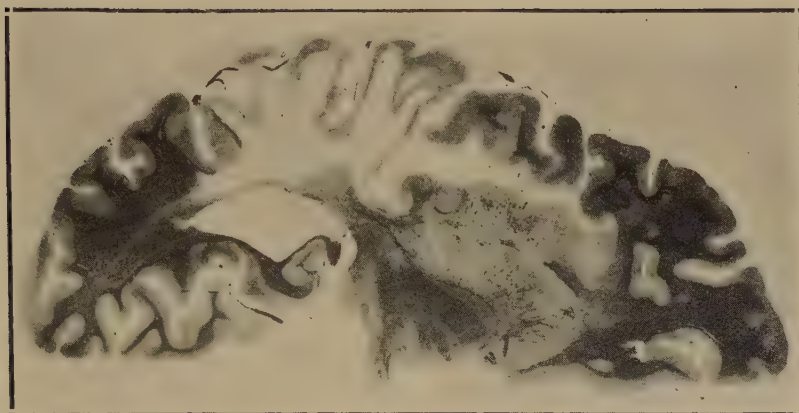


Fig. 32. — Ramollissement sylvien postérieur détruisant en profondeur les radiations optiques (coupe horizontale). A noter l'existence d'un foyer central récent.

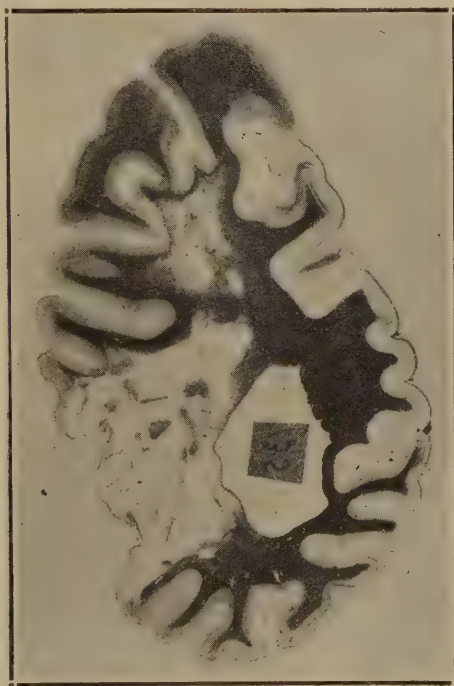


Fig. 33. — La même lésion vue en coupe vertico-frontale.
M. Lévy

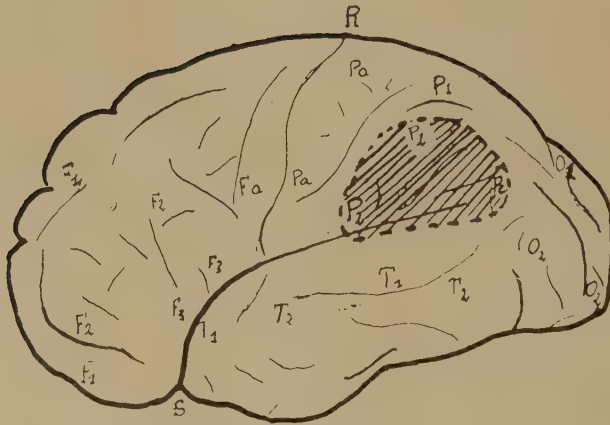


Fig. 34. — Limites superficielles d'un ramollissement sylvien postérieur (Obs. XXII). La lésion en profondeur est plus étendue et détruit les radiations optiques.

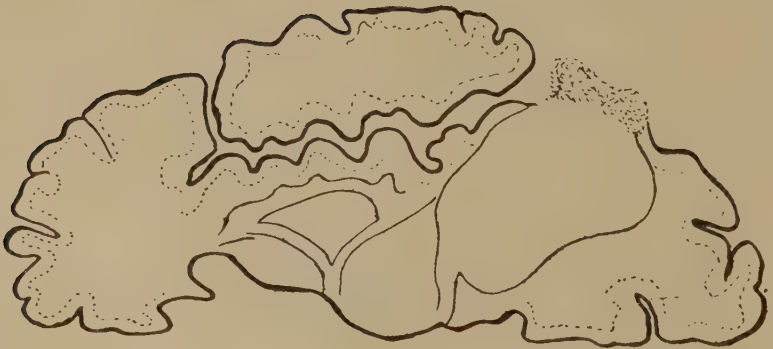


Fig. 35. — Coupe horizontale du ramollissement sylvien postérieur (Obs. XXII) montrant la lésion allant en profondeur jusqu'au ventricule qui est distendu.

observé assez fréquemment, la photographie du cas V (observation XXIV) montre une plaque de ramollissement dont la limite antérieure est constituée par F_A (fig. 36). Parfois, la

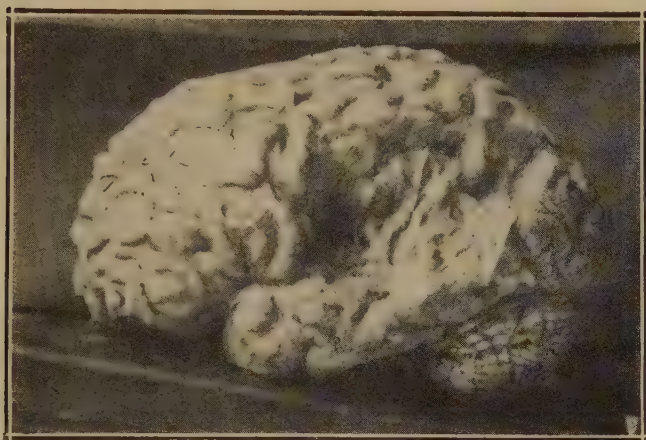


Fig. 36. — Grand ramollissement sylvien postérieur débordant en avant sur le territoire de l'artère du sillon interpariétal (Obs. XXIV).

lésion corticale semble laisser intact le territoire de l'artère du sillon interpariétal et c'est seulement après section que l'on remarque l'existence de lésions dans la substance blanche correspondante à la pariétale ascendante.

II. — Étude clinique.

Le syndrome que l'on observe est fort simple. Quand la lésion frappe le cerveau droit, il se limite, ou presque, à une hémianopsie; Mme Schiff dans une thèse récente (1) a montré la valeur diagnostique d'un tel symptôme dans les ramollissements sylviens.

1. Mme Schiff-Wertheimer, *Les syndromes hémianopsiques dans le ramollissement central*. Thèse Paris, 1926.

Quand la lésion frappe le cerveau gauche on a en outre le tableau de la grande aphasie de Wernicke avec phénomènes apraxiques surajoutés.

1^o L'HÉMIANOPSIE en cas d'atteinte du cerveau droit peut être absolument pure et difficile alors à distinguer des hémianopsies dues aux lésions de la cérébrale postérieure. Celles-ci quand la lésion porte sur le tronc même de l'artère sont associées à un syndrome thalamique qui permet de les reconnaître, mais quand la lésion porte sur sa partie terminale, elle peut ainsi déterminer une hémianopsie isolée.

Les arguments qu'il semblerait possible de tirer de l'étude même de l'hémianopsie — prépondérance sur le quadrant supérieur en cas d'atteinte de la cérébrale postérieure — demeurent, sauf exception, assez théoriques.

Plus importante est l'existence de troubles associés du côté de la motilité ou de la sensibilité. Quand ils revêtent le type thalamique, leur aspect est décisif en faveur de la cérébrale postérieure. Mais il faut savoir que par suite de petites lésions associées, un peu d'hémi-parésie transitoire et des troubles sensitifs légers peuvent accompagner à son début le syndrome du territoire postérieur de la sylvienne. Nous verrons ces troubles à un degré plus marqué, dans les cas où la pariétale antérieure est nettement touchée (observation XXIII).

Une telle difficulté n'existe pas quand la lésion porte sur le cerveau gauche.

Ici, en effet, l'hémianopsie vient s'ajouter à toute la série des troubles de l'aphasie de Wernicke et aussi à des phénomènes d'apraxie idéatoire et idéo-motrice.

2^o L'APHASIE DE WERNICKE PAR GRAND RAMOLLISSEMENT SYLVIEN POSTÉRIEUR.

L'aphasie de Wernicke est ici en général modérée. Les malades parlent, parfois même ils sont très loquaces, ils n'ont pas de défaut évident de l'articulation et si l'on s'en tient à une conversation simple, beaucoup d'entre eux comprennent à peu près ce qu'on leur dit. Cependant l'attention est mise, en

général, en éveil par l'aspect d'hésitation si spéciale qu'ils présentent presque toujours dans leurs réponses, par une certaine bizarrerie qui doit faire soupçonner l'aphasie de Wernicke et en rechercher les éléments.

L'épreuve de la dénomination des objets montre alors un oubli plus ou moins important du vocabulaire, qui est véritablement le symptôme « pierre de touche » de l'aphasie de Wernicke. Ou bien les erreurs sont multiples, ou bien le malade se contente de répondre « je sais, mais je ne peux pas dire ». Et à l'occasion d'une telle épreuve, on voit apparaître l'intoxication par le mot et les phénomènes paraphasiques constants. La compréhension des ordres — surdité verbale des classiques — est souvent limitée aux ordres simples (ouvrez la bouche, fermez les yeux) ou tout au moins demi-complexes (mettez le pouce droit sur l'oreille gauche). En graduant la difficulté, on peut mesurer le degré de l'incompréhension présentée par ces malades. La lecture est parfois très troublée et l'étude de l'écriture la montre plus touchée encore avec un élément dysgraphique bien caractéristique. Enfin, la difficulté du calcul montre d'une façon à peu près constante le déficit intellectuel que présentent les malades.

Quant aux phénomènes surajoutés d'apraxie, idéo-motrice et idéatoire, ils sont d'intensité variable, nous verrons que l'apraxie idéatoire est proportionnelle dans son intensité à celle de l'aphasie de Wernicke.

Ce sont ces symptômes que l'on retrouve dans l'observation XXII. La malade avait une aphasie de Wernicke légère, elle présentait en outre une apraxie idéatoire que le test de la bougie faisait facilement déceler et enfin une apraxie idéo-motrice bi-latérale des plus nettes : elle était incapable de reproduire un pied de nez, le salut militaire, etc... C'est un élément constant dans le syndrome clinique du grand ramollissement sylvien postérieur.

3° Les symptômes changent considérablement *quand il existe une lésion associée du territoire de la pariétale antérieure.*

En cas de lésion droite, apparaît une *hémiplégie.*

En cas de lésion gauche l'aspect de l'aphasie est profondément modifié.

Il peut paraître singulier qu'une lésion qui souvent ne déborde pas la partie corticale de la pariétale ascendante (fig. 37 et 38) détermine des troubles hémiplésiques plus ou moins importants. Mais en réalité cette lésion pénètre profon-

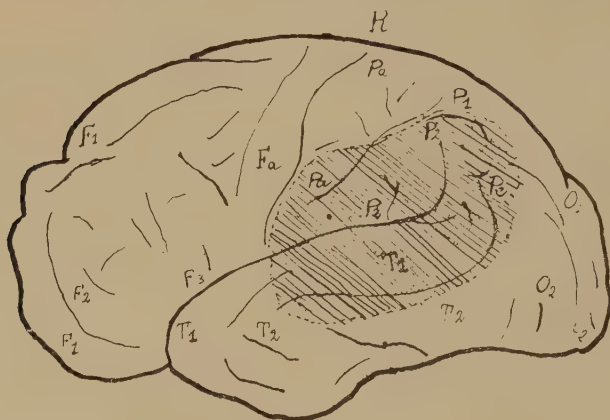


Fig. 37. — Ramollissement pariéto-temporo-pli courbe débordant en avant (Obs. XXIII).

dément dans la substance blanche au niveau du centre ovale notamment. Elle y déborde sur le territoire des fibres de projection de F_A d'où l'association d'hémiplégie. Celle-ci demeure d'ailleurs fort modérée et s'accompagne d'une hémianesthésie qui reste elle aussi modérée, comme des troubles sensitifs d'origine corticale et qui touchent avec une certaine prédilection la notion de position et le sens stéréognostique (obs. XXIII). Nous n'envisagerons pas ici la question très délicate de savoir dans quelle mesure ces constatations confirment ou infirment les théories de Verger, Claparède, Raymond, Head, Déjerine, sur la nature des troubles sensitifs d'origine corticale et la différence qu'on peut à ce point de vue établir entre eux et les troubles sensitifs d'origine thalamique.

Signalons cependant que de légers troubles de la coordina-

tion ne suffisent pas pour établir la nature thalamique de la lésion. Nous verrons en effet plus loin qu'une lésion pariétale peut aussi les produire.

La même lésion portant sur le cerveau gauche va déterminer non seulement une hémiplégie avec troubles sensi-

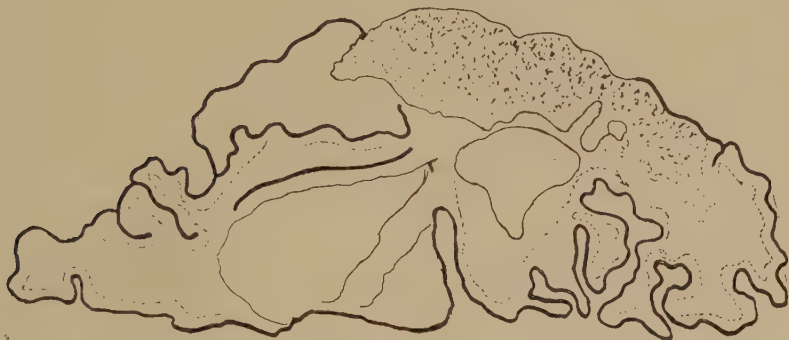


Fig. 38. — Même cas en coupe horizontale.

tifs, hémianopsie, que nous venons de décrire, mais encore des *troubles de la parole* et d'apraxie qui se montrent fort différents de ceux que l'on constate quand le territoire postérieur proprement dit est seul touché. En pareils cas, en effet, l'arthrie est profondément touchée et la parole devient impossible, ou très difficile. Dans une de nos observations (obs. XXIV) la malade était dans l'impossibilité presque complète de prononcer une parole. Elle répétait continuellement une syllabe « vé, vé ». Chez une autre malade (obs. XXV, fig. 39) les troubles aphasiques sitôt après leur apparition étaient à prédominance de Vernicke. Très rapidement en même temps qu'apparaissaient des troubles moteurs plus nets, la dysarthrie devenait très marquée. Cette variété d'*aphasie de Broca par ramollissement sylvien postérieur* peut donc être d'un diagnostic difficile avec celle qui résulte du grand ramollissement sylvien superficiel. En réalité cela n'est pas. Au point de vue aphasie tout d'abord, les troubles de l'aphasie de Vernicke et les phénomènes d'apraxie idéo-motrice et idéatoire se montrent beaucoup plus marqués dans l'aphasie de Broca par ramollis-

sement sylvien postérieur. Ils sont au premier plan tandis qu'au contraire ce sont les troubles anarthriques qui prédominent dans les variétés habituelles de l'aphasie de Broca.

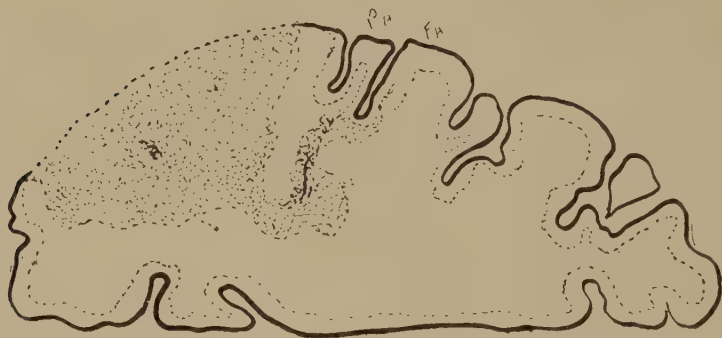


Fig. 39. — Gros ramollissement sylvien postérieur, débordant en profondeur sur le territoire de l'artère du sillon interpariétal (Obs. XXV).

Au point de vue troubles moteurs et sensitifs, l'hémiplégie reste dans cette forme très modérée alors que les troubles sensitifs sont importants, au contraire de ce qui se passe dans le grand ramollissement sylvien superficiel où l'hémiplégie l'emporte de beaucoup sur l'hémianesthésie.

Enfin l'hémianopsie est de règle dans ce ramollissement sylvien postérieur. Elle manque au contraire en général dans le grand ramollissement sylvien superficiel.

CHAPITRE VII

RAMOLLISSEMENTS PARTIELS DU TERRITOIRE POSTÉRIEUR DE LA SYLVIANNE

La diversité de siège de la lésion artérielle peut entraîner de multiples variétés anatomo-cliniques de ramollissements en frappant une partie plus ou moins grande de ce territoire postérieur même, dont nous venons de voir l'atteinte à peu près globale. La lésion peut en effet se trouver non plus sur le tronc sylvien même, mais sur l'une des trois branches postérieures. Ce serait cependant une erreur de croire que la nécrose soit alors strictement limitée au territoire exclusif de la branche intéressée. Le plus souvent elle le déborde plus ou moins. Il n'est pas rare d'ailleurs que le tronc sylvien participe au processus lésionnel qui frappe plus spécialement la temporale postérieure ou la pariétale postérieure et l'on observe alors soit un ramollissement portant à la fois sur le territoire pariétal et le pli courbe, soit sur le territoire temporal et le pli courbe.

Les ramollissements partiels postérieurs sont donc tantôt à prédominance temporale, tantôt à prédominance pariétale. A ces variations anatomiques répondent des différences cliniques que nos observations nous ont permis de préciser.

I. — Ramollissement temporo-pli courbe.

Il peut être dû, soit à l'atteinte simultanée de l'artère temporale postérieure et de l'artère du pli courbe, soit à l'atteinte

d'une temporale postérieure particulièrement développée. En pareil cas, en effet, l'artère du pli courbe tend à remonter vers la partie toute postérieure du territoire pariétal et le pli courbe lui-même est en partie irrigué par l'artère temporale postérieure.

La lésion ainsi constituée comporte par conséquent les 2/3 postérieures de T₁, la 1/2 postérieure de T₂, la temporale profonde et la région du pli courbe d'une façon plus ou moins com-

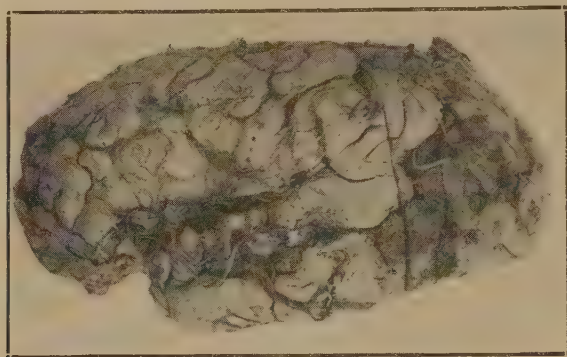


Fig. 40. — Ramollissement hémorragique postérieur temporo-pli courbe. A noter l'existence d'un deuxième foyer temporal antérieur.

plète. Ce sont les limites d'un beau ramollissement hémorragique que nous avons eu l'occasion de constater dernièrement sur un cerveau gauche, dont nous donnons la photographie (fig. 40). Les régions pariétales moyennes et supérieures sont épargnées ici. Dans la profondeur, la lésion va jusqu'à l'épendyme, détruisant les radiations optiques dans la région temporale et celle du pli courbe.

Le résultat d'une telle lésion, quand elle concerne le cerveau droit, est simplement une *hémianopsie*.

Quand le ramollissement atteint le *cerveau gauche*, on observe le syndrome de la région temporo-pli courbe postérieure. MM. Pierre Marie et Foix ont montré qu'il comporte trois éléments importants (1) :

1. Pierre Marie et Foix, *Phénomènes dits apraxiques avec lésion pariéto-temporale gauche*. *Rev. Neur.*, janvier 1914.

Une aphasie de Wernicke ;

Une hémianopsie ;

Enfin, quand la lésion est suffisamment profonde, une apraxie idéatoire.

L'aphasie de Wernicke est ici typique avec prédominance de l'élément amnésique. L'état intellectuel des malades est généralement très touché. Trousseau l'avait déjà signalé, Pierre Marie a montré l'importance d'une telle notion (1). Le trouble du langage que met facilement en évidence l'épreuve de la dénomination des objets, la paraphasie, la jargonaphasie même sont nets, mais ce qui domine dans les cas marqués c'est le déficit intellectuel qui donne parfois à ces aphasiques l'aspect de déments. Cependant, cet élément amnésique qui fait d'ailleurs partie, à des degrés variables, de toute aphasie de Wernicke est bien spécial ; il porte, en effet, non pas sur l'ensemble des souvenirs affectifs ou autres, mais sur les souvenirs didactiques. Outre l'oubli du vocabulaire, l'examen révèle l'oubli des notions déductivement apprises que démontrent, en particulier, la perte du calcul, l'oubli aussi des actes relativement faciles mais comportant une série d'éléments, c'est-à-dire précisément *l'apraxie idéatoire*. On voit donc que celle-ci, suivant la conception de M. Foix (2) ne constitue en somme que l'extrême de l'élément amnésique de l'aphasie de Wernicke. On ne saurait s'étonner de les voir associées dans ce syndrome temporo-pariétal courbe mais elle est surtout nette dans les lésions profondes et constitue par conséquent un indice de gravité. D'intensité d'ailleurs variable, le test classique de la bougie la met facilement en évidence. Il faut aussi en rapprocher l'oubli si spécial des actes de métier que présentent certains de ces malades, tel le cuisinier cité par Pierre Marie qui ne sait plus faire cuire les œufs.

Au contraire, les phénomènes d'apraxie idéo-motrice, c'est-à-dire la difficulté matérielle d'exécuter des ordres simples tels

1. Pierre Marie, *Révision de la question de l'Aphasie* (Cf. *Travaux et mémoires*, tome I).

2. Ch. Foix, *Conception de l'Aphasie temporo-pariétale dite Aphasie de Wernicke* (*Presse méd.*, 4 nov. 1925).

que salut militaire, pied de nez, manquent généralement dans les cas purs.

A ces troubles, se surajoutent d'une façon constante, une alexie, parfois très importante, parfois même littérale et des troubles plus ou moins marqués de l'écriture.

L'hémianopsie enfin vient compléter le tableau clinique.

Le pronostic de cette aphasie de Wernicke est sévère, l'amélioration peut se faire lentement, elle demeure presque toujours très incomplète.

II. — Ramollissement pariéto-pli courbe.

Il est dû à l'atteinte de l'artère pariétale postérieure et de l'artère du pli courbe. La lésion frappe donc le territoire pariétal postérieur et déborde sur la région du pli courbe (fig. 41). Lorsque l'artère du sillon interpariétal naît isolément sur le tronc sylvien, elle peut participer quelquefois au processus.

L'atteinte de la région du pli courbe détermine dans la profondeur une lésion des radiations optiques qui engendre l'hémianopsie.

Quand la lésion porte sur le cerveau droit, l'hémianopsie est le seul symptôme. Mais quand elle porte sur le cerveau gauche, le syndrome devient plus complexe. Il est constitué par les éléments suivants (Foix) (1) :

- a) Apraxie idéo-motrice bilatérale ;
- b) Aphasie de Wernicke modérée ;
- c) Hémianopsie.

Nous en avons observé un cas typique dont nous rapportons plus loin l'observation complète (obs. XXVI). Elle concerne un malade de 43 ans qui depuis cinq ou six ans présentait des troubles de la parole. Ceux-ci, à l'examen apparurent modérés et de type Wernicke, caractérisés par quelques hésitations dans la dénomination des objets, sans grosses erreurs, sans intoxication par le mot ni paraphasie. La compréhension des ordres était bonne, il existait une alexie peu intense mais nette

1. Ch. Foix, *Contribution à l'étude de l'apraxie idéo-motrice* (Rev. neur., février 1916).

et des troubles du calcul mental. Enfin, l'agraphie était complète, s'opposant ainsi à la modération des autres troubles aphasiques. Elle s'expliquait par la part considérable de l'apraxie idéo-motrice dans ces troubles de l'écriture. Ce qui dominait en

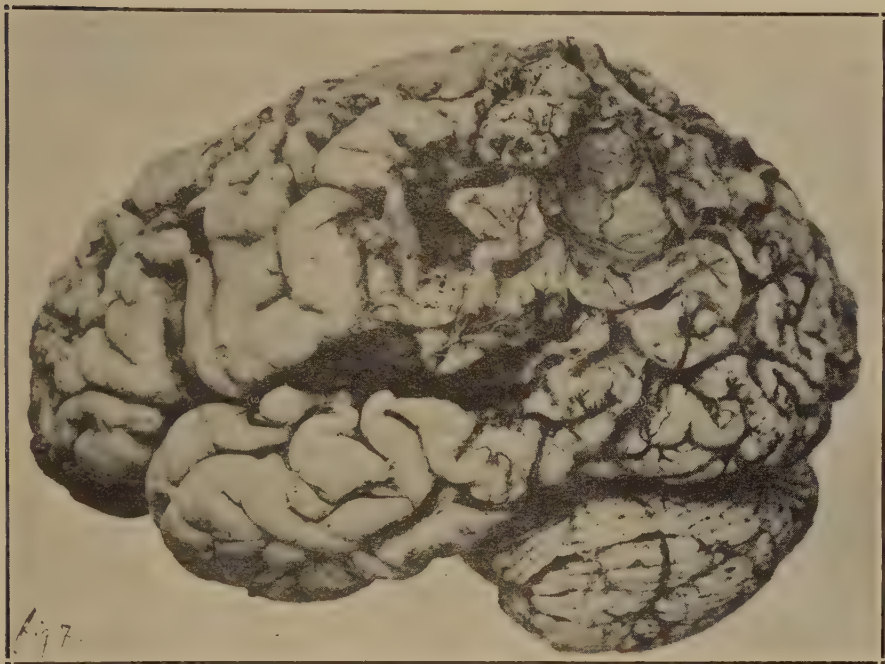


Fig. 41. — Ramollissement pariéto-pli, courbe ayant déterminé une grosse apraxie idéo-motrice avec hémianopsie (Obs. XXVI).

effet chez ce malade, c'était *l'apraxie idéo-motrice*. Elle apparaissait dans les tests les plus simples, le malade était incapable de faire un pied de nez, le salut militaire et *a fortiori* d'exécuter des gestes plus compliqués. Il était tout aussi maladroit quand on lui avait montré la façon de les exécuter.

L'apraxie idéatoire faisait au contraire défaut.

Une hémianopsie droite enfin, complétait le tableau clinique.

L'*apraxie idéo-motrice* est, on le voit, un symptôme essentiel dans ce ramollissement pariéto-pli courbe. Elle indique comme

l'apraxie idéatoire dans le cas précédent, des lésions profondes, mais les phénomènes de l'une et de l'autre doivent être bien différenciés. Dans l'apraxie idéatoire il s'agit d'un trouble avant tout intellectuel caractérisé par la perte du souvenir des parties élémentaires d'un acte (test de la bougie). Dans l'apraxie idéo-motrice, il s'agit, au moins théoriquement, d'un trouble moteur d'ordre spécial qui se traduit par une maladresse infiniment curieuse dans l'exécution des mouvements ou des gestes commandés.

Pour M. Foix l'apraxie idéo-motrice est un syndrome complexe qui comporte plusieurs éléments :

- a) Un trouble gnosique, portant sur la représentation spatiale ;
- b) Un trouble mnésique portant sur la notion de la représentation spatiale et sur la notion de l'acte même à accomplir ;
- c) Un trouble praxique proprement dit portant sur l'exécution de cet acte.

Ces trois éléments dans lesquels il est facile de reconnaître les éléments constitutifs de l'aphasie de Wernicke sont associés de façon constante dans les syndromes apraxiques bien qu'ils puissent varier dans leur intensité réciproque.

L'apraxie idéo-motrice telle qu'on la retrouve ici est une apraxie relativement intense et aussi relativement durable bien qu'elle marque souvent, comme l'ont montré Von Monakow et Brun, une tendance à la régression. Dans certains cas, elle peut être définitive, mais il n'est pas rare alors d'observer des lésions bilatérales, ainsi que le démontre l'association d'une hémianopsie double (Foix, Chavany et Mme Schiff-Werthermer) (1).

L'association de l'apraxie idéo-motrice, de l'aphasie de Wernicke et de l'hémianopsie traduit le ramollissement pariéto-occipital typique ; l'intensité de l'apraxie doit faire soupçonner des lésions profondes du lobe pariétal postérieur.

Mais dans certains cas la lésion déborde en avant par suite de l'atteinte de l'artère du sillon interpariétal, le ramollisse-

1. Foix, Chavany et Mme Schiff-Werthermer, *Apraxie idéo-motrice intense et persistante et hémianopsie double*. Soc. d'Ophthalmologie, 31 mai 1926.

ment empiète du moins sous-corticalement sur P. A. et le tableau clinique s'en trouve modifié.

On voit en effet apparaître des *troubles sensitifs* et plus exceptionnellement des phénomènes hémiparétiques, le trouble de la sensibilité prédomine comme Verger puis Déjerine l'ont montré sur le sens stéréognostique et le sens des attitudes, mais ils peuvent présenter des caractères un peu spéciaux. C'est ainsi que MM. Pierre Marie, Bouttier et Percival Bailey (1) ont observé parfois chez de tels malades un trouble de la représentation spatiale d'où résultaient des erreurs de localisation ou suivant leur expression « la planotopokinésie ». D'autres fois, les troubles de la sensibilité tout en ayant les caractères classiques sont, fait particulier, bilatéraux. M. Foix (2) qui en a rapporté quelques observations, invoque, pour expliquer cette bilatéralité, malgré l'existence d'une lésion cérébrale strictement unilatérale, l'intensité des phénomènes gnosiques et désigne de tels troubles sous le nom d'anesthéso-agnosie. Associés à des troubles d'apraxie idéo-motrice très nette, ils sont symptomatiques des lésions profondes du lobe pariétal.

III. — Variétés pures.

Ces deux variétés de ramollissements partiels du territoire postérieur sont les plus fréquentes. Il est rare d'observer, comme nous l'avons déjà dit, des variétés temporale postérieure ou pariétale postérieure, ou pli courbe, absolument pures.

1° *La variété pariétale postérieure*, dont nous ne pouvons donner d'observation anatomo-clinique, semblerait devoir se traduire par des phénomènes d'apraxie idéo-motrice, associés parfois à quelques troubles sensitifs. L'intégrité de la région du pli courbe dans de tels cas expliquerait l'absence d'hémianopsie.

1. Pierre Marie, Bouttier et Percival Bailey, *La Planotopokinésie* (Rev. neur., mai 1922).

2. Ch. Foix, *Sur une variété de troubles bilatéraux de la sensibilité par lésion unilatérale du cerveau* (Rev. neur., 1922).

2° La *variété temporale postérieure* détermine un syndrome très analogue à la variété temporo-plicourbe. Il est facile de comprendre que l'aphasie de Wernicke doit être ici typique et associée, pour peu que la lésion soit profonde, à une hémianopsie.

3° Enfin, *l'atteinte du pli courbe* peut être déterminée par la

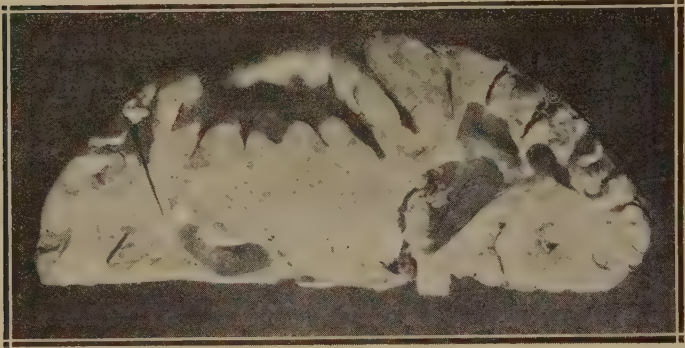


Fig. 42. — Lésion isolée de l'artère du pli courbe (Hémisphère droit détruisant les radiations optiques, d'où hémianopsie (Obs. XXXV)

lésion de l'artère correspondante ou quelquefois de la partie terminale d'une temporale postérieure développée et légèrement ascendante. Elle donne lieu, quand elle porte sur le cerveau droit, à une hémianopsie isolée. Nous en avons observé un cas (observation XXXV) dont nous donnons la photographie (fig. 42). Celle-ci montre la lésion du pli courbe pénétrant en coin dans la profondeur jusqu'à l'épendyme et lésant les radiations optiques.

Nous n'avons pas d'observation de lésion isolée du pli courbe au niveau du cerveau gauche. Chez la malade de l'observation XXVII il existait des foyers multiples du territoire sylvien dont l'un situé au niveau de la région temporale vers le pli courbe était responsable de l'aphasie de Wernicke qu'elle avait présentée.

L'observation des blessures de guerre de cette région a mon-

tré à MM. Pierre Marie et Foix (1) qu'il se produisait en pareil cas une aphasie de Wernicke modérée avec alexie marquée, mais non point pure (l'alexie pure dépend des lésions du territoire de la cérébrale postérieure et non de la sylvienne, Foix et Hillemand). Ils ont noté également que plus les lésions de la région de Wernicke sont postérieures, plus l'alexie est marquée ; plus elles sont antérieures au contraire, plus la part de l'agnosie auditive est importante.

Les documents nous manquent en ce qui concerne l'atteinte isolée de l'*artère temporale antérieure*. Ce que nous venons de dire donne à penser que lorsque cette artère a un territoire développé, le ramollissement doit pouvoir déterminer des phénomènes d'aphasie de Wernicke avec prédominance d'agnosie auditive. Mais il est un point intéressant qu'il convient de signaler à propos de cette artère temporale, c'est que d'origine précoce constante sur le tronc sylvien elle est rarement touchée et que d'importance variable, elle peut tenir sous sa dépendance une partie du territoire de la temporale postérieure ; ainsi elle diminue l'intensité de l'aphasie de Wernicke quand cette dernière artère est touchée.

1. Pierre Marie et Foix, *Les aphasies de guerre* (Rev Neur., 1917, n° 2 et 3).

CHAPITRE VIII

RAMOLLISSEMENTS DU TERRITOIRE DES ARTÈRES ASCENDANTES

Nos recherches anatomiques nous ont montré la fréquence de l'origine des artères ascendantes par un tronc commun. Nous rappelons que celui-ci se divise dans la profondeur même de la fosse insulaire en 4 branches :

Orbito-frontale externe ;

Artère du sillon pré-rolandique ;

Artère du sillon rolandique ;

Artère du sillon interpariétal ou pariétale antérieure.

Une telle disposition explique qu'une lésion artérielle frappant la sylvienne immédiatement avant la naissance de ce tronc ou frappant le tronc commun lui-même, puisse entraîner un ramollissement étendu à tout l'ensemble de ce territoire artériel. Il ne faudrait pas croire cependant que ce soit chose fréquente. C'est le contraire qui est exact, la raison en est très simple. Le tronc commun est, en effet, très court, alors que les artères qui s'en détachent sont, de par leurs flexuosités, cinq à six fois plus longues qu'il ne semblerait nécessaire. On ne saurait donc s'étonner de voir des lésions importantes prédominer sur le trajet de l'une ou l'autre de ces branches et entraîner par conséquent des ramollissements partiels du territoire correspondant. A plus forte raison en est-il ainsi lorsque le tronc commun est incomplet, l'orbito-frontale externe ou la pariétale antérieure naissant assez souvent isolément. Ces ramollissements partiels sont de beaucoup les plus fréquents ; nous allons bientôt y revenir.

Nous avons pu recueillir trois observations de ramollisse-

ment étendu à tout l'ensemble du territoire des artères ascendantes. L'un, dont nous donnons la photographie (fig. 43), était un beau ramollissement hémorragipare du cerveau droit qui ne laissait indemne que le territoire des artères pariétales postérieures et du pli courbe, et des artères temporales.



Fig. 43. — Ramollissement hémorragipare du territoire des artères ascendantes.

Dans les deux autres cas, le ramollissement blanc s'étendait beaucoup plus en profondeur que corticalement, respectant relativement la pariétale ascendante. Dans ces trois observations, la lésion artérielle était importante sur le tronc commun des artères ascendantes.

Cliniquement, un tel ramollissement avait entraîné pour des lésions du cerveau droit une hémiplégie proportionnelle (obs. XXVIII et XXIX). Dans la lésion du cerveau gauche, à

l'hémiplégie s'ajoutaient des troubles de la parole de type Broca (obs. XXX). Malheureusement la faible survie des malades n'a guère permis de préciser avec soin les caractères du syndrome clinique.

CHAPITRE IX

RAMOLLISSEMENTS PARTIELS ANTÉRIEURS ET ROLANDIQUES

Parmi ces ramollissements, il en est deux que nous avons pu observer de façon assez précise, l'un est celui du territoire de l'artère pré-rolandique, l'autre celui du territoire de l'artère du sillon interpariétal.

Ces deux variétés ont une symptomatologie très riche et très intéressante qui mérite d'être bien décrite ; elle permet quand on la constate, de préciser très rigoureusement les lésions auxquelles elle répond.

Il n'en est pas de même des ramollissements du territoire de l'orbito-frontale ; s'ils ne sont pas exceptionnels, du moins leur séméiologie nous a paru très fruste ; le plus souvent ils constituent une découverte d'autopsie.

Quant aux ramollissements du territoire de l'artère du sillon rolandique, nous n'en avons observé qu'un très petit nombre de cas, dont nous ne saurions par conséquent tirer des conclusions absolues.

I. — Ramollissement du territoire de l'orbito-frontale externe.

L'artère orbito-frontale externe est la branche la plus antérieure du tronc commun ascendant. Qu'elle s'en détache ou qu'elle naisse isolément de la sylvienne même, elle abandonne peu après son origine un petit rameau orbitaire inférieur et se

porte ensuite à la face externe du lobe frontal pour irriguer F_2 et F_3 . Mais si elle tient sous sa dépendance sans aucun doute le cap de F_3 , en ce qui concerne le pied, elle n'est desti-

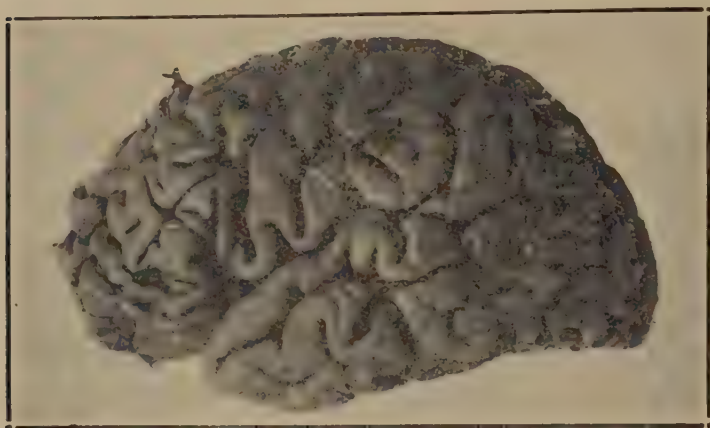


Fig. 44. — Ramollissement orbito-frontal avec atteinte du pied de F_3 , sans aphasie.

née qu'à sa partie toute inférieure et antérieure, le reste étant irrigué par l'artère du sillon pré-rolandique. Il en résulte que

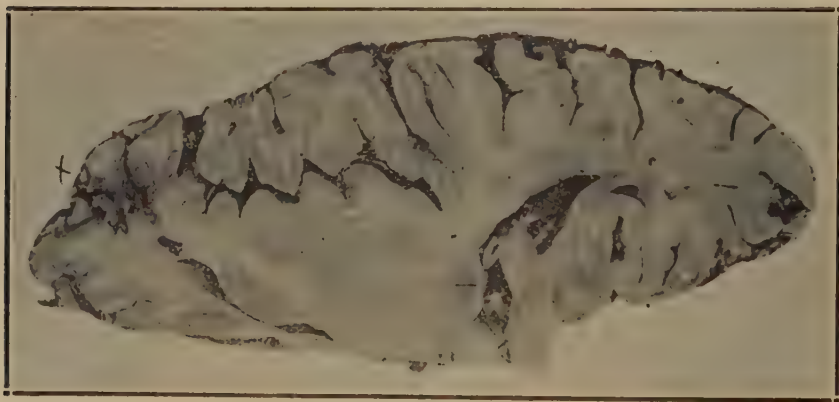


Fig. 45. — Petite lésion du territoire orbito-frontal.

le ramollissement de son territoire laisse indemne la partie postérieure et supérieure du pied de F_3 comme le montre la

photographie de la figure 44. Celle-ci représente un petit ramollissement isolé de F_3 long de deux centimètres environ qui ne détermina aucun trouble. Le malade atteint d'un tabès-cécité (obs. XXXI) fut examiné avec soin à diverses reprises à la Salpêtrière sans que jamais l'attention fut attirée par le moindre trouble de la parole.

Quant aux lésions du territoire orbitaire inférieur de la sylvienne (fig. 45), elles sont rares à l'état isolé. Ce sont presque toujours des lésions superficielles limitées, associées à un ramollissement central, atteignant d'une façon plus ou moins constante la région insulaire antérieure.

II. — Ramollissements du territoire de l'artère du sillon pré-rolandique.

Ils constituent une des variétés la plus intéressante. Leur topographie mérite d'être précisée, elle est en effet sensiblement constante et presque superposable d'un cas à l'autre, calquée sur celle du territoire vasculaire. Nous rappellerons donc tout d'abord le trajet et la distribution de l'artère pré-rolandique. Celle-ci dont l'origine commune avec les autres artères descendantes ou plus souvent avec l'artère rolandique est fréquente, apparaît à la face externe du cerveau au niveau de la région operculaire des circonvolutions rolandiques. Traçant un petit sillon sur la partie inférieure de F_A qu'elle parcourt parfois sur une hauteur de 1 à 2 centimètres, elle arrive alors dans le sillon pré-rolandique qu'elle va suivre jusqu'au bout. Elle irrigue ainsi après avoir abandonné quelques rameaux aux circonvolutions insulaires, toute la partie inférieure sur une étendue de 1 à 2 centimètres de la frontale ascendante, puis seulement le versant antérieur de celle-ci. En avant elle tient sous sa dépendance le pied des circonvolutions frontales F_2 et F_3 , mais pour celui-ci elle n'en irrigue que sa partie postérieure et supérieure, le reste étant tributaire de l'orbito-frontale. Dans les cas typiques, c'est la nécrose de l'ensemble de ce territoire que l'on observe.

**1^o Anatomico-pathologie
du ramollissement pré-rolandique.**

C'est un ramollissement qui apparaît sur la face extérieure du cerveau comme une lésion à grand axe vertical qui touche d'une part la frontale ascendante, de l'autre les pieds des circonvolutions frontales.

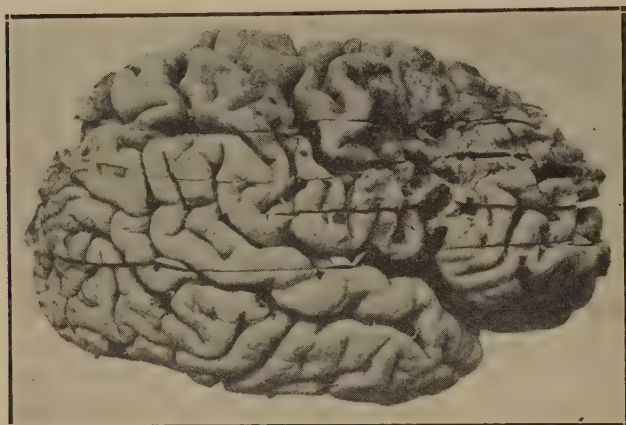


Fig. 46. — Ramollissement du territoire de l'artère pré-rolandique de l'hémisphère droit. Du côté gauche existait un ramollissement rolandique. Diplégie faciale cortico-sous-corticale (Obs. XLIV).

Au niveau de la frontale ascendante la région operculaire est détruite sur une hauteur de 1 à 2 centimètres environ puis la lésion se limite au versant antérieur de F_A qui se trouve lésée jusqu'au niveau de l'insertion du pied de F_1 où commence le territoire de la cérébrale antérieure.

Quant à la lésion des pieds des circonvolutions frontales, elle est surtout considérable au niveau du pied de F_2 qui est complètement détruit ; le pied de F_1 est en général respecté, quant au pied de F_3 , sa lésion qui est sensiblement constante est quelque peu variable selon les cas. Il en est de même de la lésion operculaire et de l'atteinte de F_A qui peut être tantôt très marquée, tantôt au contraire moins importante.

Enfin, la face profonde de l'opercule et aussi les circonvolutions insulaires sont partiellement touchées en général par cette variété de ramollissements (fig. 46) qui sous-corticalement pénètrent plus ou moins profondément.

Dans la plupart de nos observations, les lésions se sont montrées, à peu de chose près, identiques à celle que nous venons de décrire. Une telle fixité donne aux symptômes que nous avons pu noter chez les malades, une signification de premier ordre, d'autant plus que les variations cliniques se sont presque toujours expliquées par une extension plus ou moins grande des lésions tantôt en profondeur vers le centre ovale, tantôt en arrière sur le territoire de l'artère rolandique frappant alors une étendue plus grande de F_A .

Étude clinique.

Le tableau clinique auquel donne lieu un tel ramollissement est vraiment spécial par le caractère, d'une part, des troubles moteurs et, d'autre part, des troubles de la parole qui viennent s'y ajouter quand la lésion frappe le cerveau gauche. Les six observations que nous rapportons plus loin nous ont permis de les préciser avec soin.

A. — LES TROUBLES MOTEURS

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, malgré l'importante lésion de F_A , ou tout au moins de son versant antérieur, *les phénomènes hémiplegiques restent très peu marqués dans ce syndrome.*

Il existe par contre une *atteinte très importante de la face*. Parfois, la paralysie faciale de type central est marquée ; l'asymétrie faciale, la déviation vraie de la langue sont des plus nettes ; de plus, on peut mettre en évidence le trouble de la contraction tonique des muscles masticateurs par la recherche du

phénomène de la dépressibilité du maxillaire inférieur (1), signe à peu près constant de ces paralysies centrales qui sont, à proprement parler, des paralysies facio-linguo-masticatrices. Souvent aussi, cette paralysie va en s'atténuant, révélée seulement alors par l'absence de contraction du péaucier, le signe du phénomène de la face de MM. Pierre Marie et Foix, la dépressibilité enfin du maxillaire inférieur qui se laisse aisément déplacer vers le côté opposé à la paralysie.

En tous cas, il existe presque toujours un contraste entre l'atteinte de la face et l'intégrité plus ou moins absolue des membres.

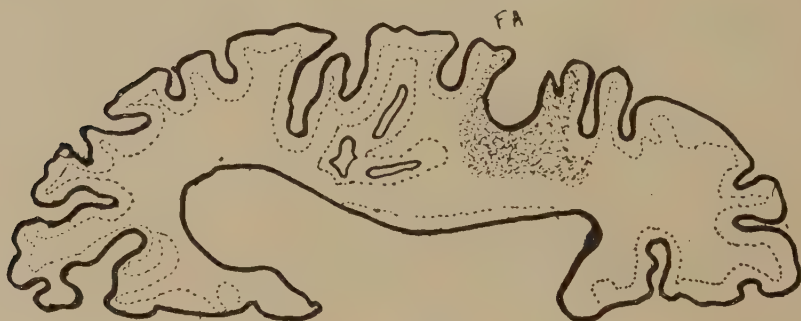


Fig. 47. — Ramollissement pré-rolandique. La lésion en FA est nettement limitée au versant antérieur, il n'y eut pas d'hémiplégie. Aphasie de Broca avec reliquat d'alexie pure (Obs. XXXII).

Dans deux cas, même où la lésion était bilatérale, la maladie a présenté ainsi l'aspect d'une *diplégie facio-linguo-masticatrice* sur laquelle nous reviendrons, à propos des ramollissements bilatéraux (Observation XLIII et XLIV).

Les phénomènes paralytiques *du côté des membres* peuvent manquer complètement ou rester très frustes. Deux explications peuvent en être données. La première c'est que les centres moteurs des membres sont exactement limités au versant postérieur de la frontale ascendante, comme tend d'ailleurs à

1. Ch Foix et Maurice Lévy, *Le phénomène de la dépressibilité du maxillaire inférieur, son intérêt dans le diagnostic des paralysies faciales d'origine centrale*. C. R. Société Biol., 22 janvier 1927.

le faire penser la cyto-architecture de la région. Et, de fait, le ramollissement pré-rolandique ne touche que le versant antérieur de cette circonvolution, sauf dans la partie operculaire lésée tout entière. La deuxième explication, c'est que le centre brachial est situé un peu plus haut qu'on se le représente en général, comme l'étude des blessures de guerre de cette région a pu le montrer ; la lésion operculaire ne l'atteint donc pas ici.

Dans trois de nos observations où les lésions étaient limitées aux pieds des frontales et au versant antérieur de F_A (fig. 47), il n'y eut pas d'hémiplégie malgré l'atteinte profonde de ce versant. Par contre, l'atteinte de la face était de règle et donnait lieu en cas de lésion bilatérale à un tableau tout à fait particulier. Cette atteinte si marquée de la face tient à ce que dans le tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante, cette circonvolution est touchée dans sa totalité, et que le centre facial est constamment intéressé dans une telle lésion.

La prépondérance motrice du versant postérieur de F_A reste donc extrêmement vraisemblable. Elle est encore prouvée par le cas suivant :

En effet, dans une quatrième observation (obs. XXXIV) la malade était hémiplégique, mais son hémiplégie qui frappait profondément la face et profondément aussi le membre supérieur, laissait sensiblement indemne le membre inférieur, si bien que les troubles moteurs étaient à tendance monoplégique facio-brachiale. Mais ici la lésion tributaire d'une atteinte plus diffuse des artères ascendantes frappait non seulement le territoire de l'artère rolandique, mais débordait de façon très sensible sur celui de l'artère rolandique (fig. 48). Ainsi constitué, le ramollissement atteignait non seulement le pied des frontales sauf la première, mais encore la totalité de la frontale ascendante jusqu'à son tiers supérieur, pénétrant profondément en outre dans le centre ovale. Par contre P_A restait sensiblement indemne : il n'existait pas, macroscopiquement de lésion visible du territoire postérieur. De même le noyau lenticulaire n'était pas touché, bien qu'au-dessus de lui la lésion pénétrât profondément et débordât ainsi, de même d'ailleurs que dans les cas précédents, sur le quadrilatère de Pierre Marie. Nous n'utilise-

rons ce dernier cas qu'avec réserve en l'absence d'examen histologique. Cependant, l'existence d'une lésion plus étendue du côté de la frontale ascendante confirme, dans une assez large mesure, les notions anatomo-cliniques que nous avons exposées.



Fig. 48. — Ramollissement pré-rolandique. La lésion de FA est sous-corticalement plus étendue que dans le cas précédent. Hémiplégie. Aphasie de Broca à maximum anarthrique et alexie (Obs. XXXIV).

B. — APHASIE DE BROCA DANS LE RAMOLLISSEMENT PRÉ-ROLANDIQUE.

Quand la lésion porte sur le cerveau gauche, elle peut déterminer des troubles de la parole, comme le montrent trois observations de malades qui ont pu être suivis pendant un temps relativement long. Une quatrième observation (obs. XLIII) est inutilisable parce que la lésion était bilatérale et que la malade n'a survécu qu'une quinzaine de jours dans un semi-coma ; il était donc impossible de dire si elle présentait des phénomènes aphasiques ou de l'aphonie pseudo-bulbaire.

Sans entrer dans les discussions pathogéniques, pourtant si intéressantes, qu'a soulevées la question des troubles de la parole par lésion de la partie antérieure du territoire superficiel de la sylvienne, nous nous contenterons de rapporter ce que nous avons vu.

Les troubles de la parole dans ces ramollissements se sont montrés sensiblement identiques chez les malades. Ils réalisent une aphasie de type Broca avec une grosse prédominance

anarthrique; il s'y ajoute une alexie extrêmement importante et une agraphie parfois moins intense que le trouble de la lecture, mais nette.

Dans la première observation (obs. XXXII), à la suite d'un

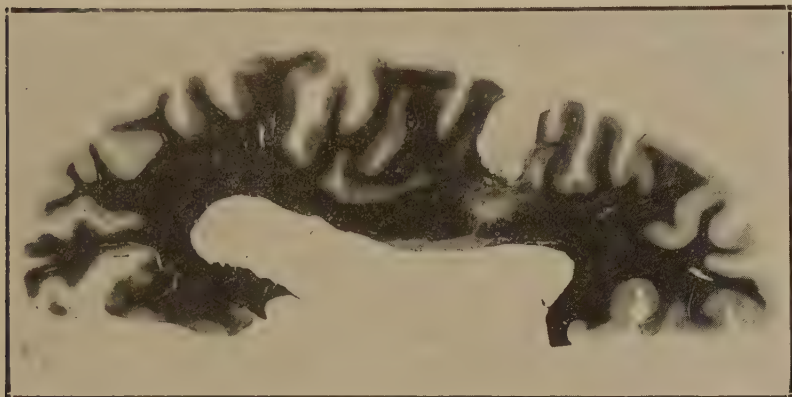


Fig. 49. — Ramollissement pré-rolandique (Obs. XXXII). Coupe de l'hémisphère gauche montrant l'intégrité du territoire postérieur.

léger ictus, le malade présenta pendant quelque temps des troubles de la parole qui revêtaient le type de l'aphasie de Broca, la compréhension de la parole, le calcul étaient relativement peu touchés, mais il existait des troubles dysarthriques avec alexie et agraphie. Très rapidement d'ailleurs, les troubles de la parole s'amendèrent mais il subsista une alexie marquée qui fit porter le diagnostic *d'alexie pure*, laquelle, chose singulière, ne s'accompagnait pas d'hémianopsie.

Le tableau resta tel jusqu'à la mort du sujet survenue cinq ans après l'ictus, par suite d'une maladie intercurrente; l'examen du cerveau montra une lésion corticale allongée, frappant le pied de F_2 et de F_3 , effleurant l'insula et la frontale ascendante; sous-corticalement la lésion pénétrait profondément dans le centre ovale, s'enfonçant jusqu'à l'épendyme. Sauf une distension ventriculaire qui refoule en dehors, sans les léser, les radiations optiques, il n'y avait aucune autre lésion; le terri-

toire profond de la sylvienne et le territoire postérieur étaient absolument indemnes, comme ont permis de le vérifier les coupes en série du cerveau (fig. 49). MM. Pierre Marie et Foix (1) ont tiré argument de ce fait ainsi que d'observations antérieures faites pendant la guerre, d'un cas de Brun et d'un cas de Bailey pour conclure à la possibilité de phénomènes alexiques par lésion de cette région du cerveau.

La deuxième malade était aphasique (obs. XXXIII) : la parole chez elle était réduite à quelques mots qu'elle répétait sans cesse : « oui, non, lapo, lapo ». La compréhension du langage était sensiblement indemne et la malade, par ce côté, se rapprochait de l'anarthrie pure, mais elle était en outre, comme le précédent, *alexique*, ne déchiffrant même pas les ordres simples. Elle ne pouvait pas écrire non plus, mais sur ce dernier point, il est nécessaire de faire quelques réserves, la compétence antérieure de la malade paraissant sujette à quelques doutes. Cette observation cliniquement superposable à la précédente l'était également au point de vue anatomique, la lésion siégeant de part et d'autre des lèvres du sillon pré-rolandique empiétant ici (fig. 50) un peu plus en avant sur le cap de F_3 , en arrière, elle mord un peu plus profondément sur F_1 notamment sur son tiers inférieur. Il est à noter en outre que la lésion tout en respectant le noyau lenticulaire pénétrait profondément dans le centre ovale, au-dessus de ce dernier noyau. Ici encore, les coupes en série du cerveau n'ont montré aucune autre altération ni de la corticalité, ni de la substance blanche, ni des noyaux gris. Le territoire postérieur de la sylvienne est absolument indemne, de même que le territoire de la cérébrale postérieure dont on sait le rôle dans les phénomènes d'alexie pure.

Les troubles de la parole mêmes, observés dans ces deux cas, ne sont pas moins intéressants que la question si curieuse de l'alexie. Ces observations montrent en effet que d'une part, le pied de F_3 ne saurait être considéré comme le centre moteur

1. Pierre Marie et Foix, *Sur une variété d'alexie avec agraphie consécutive à une lésion de la région pédiculo-frontale* (Rev. neur., nov. 1923).

exclusif du langage, puisque chez le premier malade, malgré la destruction complète du pied de la troisième frontale, les troubles de la parole n'ont été que très transitoires; d'autre part, elles montrent qu'à des lésions plus étendues notamment du côté de F_A ont répondu des troubles aphasiques plus intenses. On ne saurait donc dénier à cette circonvolution un rôle important dans la fonction du langage.

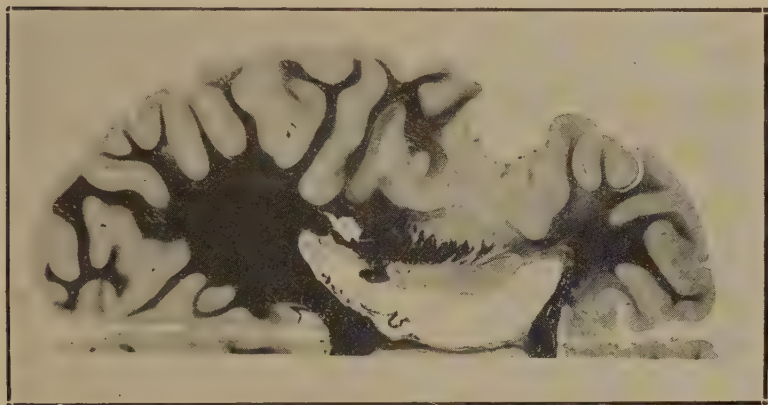


Fig. 50. . Ramollissement pré-rolandique (obs. XXXIII) : la lésion typique est un peu plus étendue que dans le cas précédent, mais le territoire postérieur et les noyaux gris sont indemnes. Anarthrie avec alexie. Pas d'hémiplégie.

Les observations des blessures de guerre de cette région, faites par MM. Pierre Marie et Foix, leur ont d'ailleurs montré qu'elles entraînaient des troubles anarthriques ou dysarthriques; elles viennent donc confirmer l'hypothèse que l'étude des ramollissements pré-rolandiques peut suggérer.

La malade de l'observation XXXIV, que nous avons déjà signalée à propos des phénomènes hémiplégiques, était également aphasique. Les troubles anarthriques sans « être aussi absolus que dans l'observation XXXIII, étaient toutefois intenses. La compréhension de la parole, sans être absolument normale, était relativement respectée. L'alexie par contre était très marquée; il existait cette fois d'une façon indubitable une

agraphie d'un type d'ailleurs qui par bien des côtés rappelait celle que l'on voit dans l'aphasie de Wernicke. Somme toute, le cas de cette malade, réserve faite d'une étude histologique en cours, confirme les observations précédentes et montre qu'à une lésion plus importante de F_A et du centre ovale adjacent, répondent des phénomènes aphasiques plus importants.

En nous tenant dans le domaine strict des faits, nous voyons que le ramollissement du territoire de l'artère pré-rolandique s'accompagne de troubles aphasiques qui peuvent être parfois légers et transitoires ou qui d'autres fois revêtent le type de l'aphasie de Broca à grosse prédominance anarthrique avec toutefois alexie et parfois agraphie. L'alexie peut être marquée au point de constituer le reliquat prépondérant.

III. — Ramollissements du territoire de l'artère du sillon rolandique.

Nous n'avons pas eu l'occasion de faire de nombreuses vérifications de lésions localisées au territoire de cette artère.

Leur rareté tient peut-être à la richesse de l'irrigation du sillon rolandique. Très souvent, en effet, l'artère du sillon pré-rolandique fournit une branche qui irrigue la partie toute inférieure du sillon de Rolando. Parfois aussi, comme nous l'avons vu, l'artère du sillon inter-pariétal peut venir concourir à l'irrigation de sa partie supérieure.

L'artère du sillon de Rolando est cependant constante et naît presque toujours du tronc commun des artères ascendantes. Elle aborde le sillon après le trajet habituel sur la région insulaire en surcroisant le plus souvent la partie pariétale de l'opercule. Elle s'enfonce alors dans le sillon et le suit jusqu'à l'extrémité supérieure, qu'elle n'atteint pas ; on sait que la partie supérieure de Rolando dépend de la cérébrale antérieure. Son territoire comprend donc la partie postérieure de l'opercule, le versant postérieur de F_A et le versant antérieur de P_A , dans presque toute leur hauteur.

Parfois, dans ce vaste territoire, on observe de petits foyers

très limités intéressants à connaître cependant à cause des aspects monoplésiques qu'ils peuvent déterminer. Il en était ainsi chez la malade de l'observation XLIV qui présentait une diplégie faciale avec syndrome pseudo-bulbaire due à des lésions bilatérales : au niveau du cerveau droit ramollissement pré-

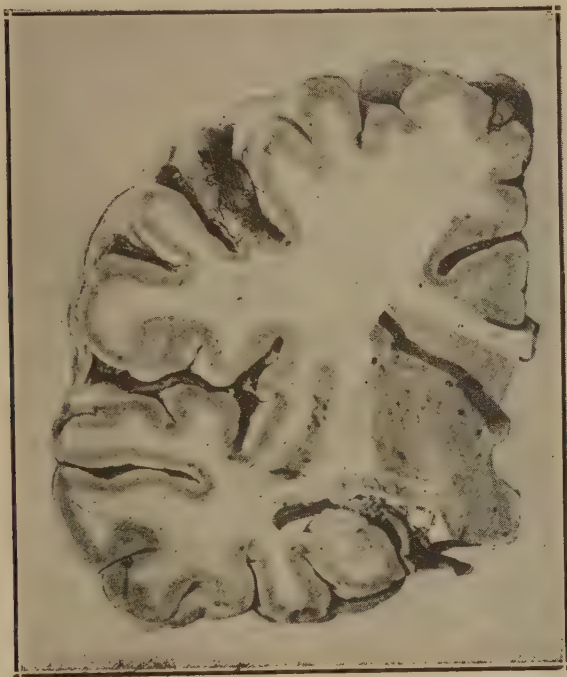


Fig. 51. — Petit ramollissement rolandique de l'hémisphère gauche, qui par son association à un ramollissement pré-rolandique du côté droit (fig. 46) a réalisé un tableau de diplégie faciale cortico-sous-corticale (obs. XLIV).

rolandique typique, au niveau du cerveau gauche petit foyer cortical très limité siégeant sur le versant postérieur de F_A un peu au-dessus de la région operculaire (fig. 51). L'importance des fonctions de F_A avait permis de le soupçonner pendant la vie.

Dans d'autres cas, les lésions du territoire rolandique sont

associées à des lésions des territoires voisins. L'observation XXXV concernait une malade chez qui il existait à la fois une lésion de l'artère du sillon rolandique et de celle du sillon pré-rolandique (fig. 52). Le ramollissement à grand axe vertical frappait d'avant en arrière, la moitié antérieure de P_A , F_A tout entière et la partie postérieure du pied des deux dernières circonvolutions frontales, la partie correspondante du centre



Fig. 52. — Ramollissement pré-rolando-rolandique. Lésion atteignant la partie antérieure de P_A , F_A , tout entière et la partie postérieure du pied de F_2 et F_3 (obs. XXXV).

ovale. La malade présentait une hémiplégie droite avec aphasie et l'interprétation de cette dernière était rendue impossible par l'existence d'une deuxième lésion. Celle-ci située dans le territoire postérieur de la sylvienne frappant notamment la région du pli courbe, entraînait en même temps une hémianopsie.

Une seule de nos observations (obs. XXXVI), entre dans le cadre de *lésion pure du territoire de l'artère du sillon rolandique*. Il s'agit d'un ramollissement récent, mais ayant permis une survie de trois semaines ; il est exactement limité au territoire de l'artère, et surtout sous-cortical, le cortex proprement dit étant relativement respecté. Mais la substance blanche de la moitié antérieure de P_A et de la moitié postérieure de F_A est profondément touchée. Et, en outre, la lésion s'enfonce comme un coin profondément dans le centre ovale (fig. 53) suivant la topographie habituelle des ramollissements cortico-sous-corticaux. Cette lésion siégeait sur le cerveau gauche. Elle avait déterminé une hémiplégie marquée, malgré l'intégrité du ver-

sant antérieur de F_A , hémiparésie qui ne s'accompagnait à peu près pas de troubles sensitifs malgré l'atteinte du versant antérieur de P_A .

Les troubles aphasiques présentés par cette malade étaient très médiocres, sinon sensiblement nuls, si l'on tient compte de l'état d'obnubilation que provoque un ramollissement récent.



FIG. 53. — Ramollissement rolandique typique, atteignant surtout la région sous-corticale. Hémiparésie très nette due à la lésion du versant postérieur de F_A (obs. XXXVI).

Ainsi donc, cette observation confirme le rôle moteur prépondérant du versant postérieur de F_A . Elle montre en outre que la lésion de l'artère du sillon rolandique ne semble pas s'accompagner de phénomènes aphasiques importants. Mais il ne faut pas oublier que le versant antérieur de F_A et la région lenticulaire ainsi que tout le territoire postérieur sont en pareils cas indemnes. Il en est de même en général de la partie toute inférieure de F_A . Dans le cas qui nous occupe cette partie était macroscopiquement respectée. On sait d'ailleurs qu'elle dépend de l'artère pré-rolandique.

IV. — Ramollissements du territoire de l'artère du sillon interpariétal.

Cette artère peut naître du tronc commun des artères ascendantes ou, au contraire, se détacher isolément, à une certaine

distance de celui-ci, de la sylvienne même. Elle chemine alors le long d'un des sillons postérieurs de l'insula, lui abandonnant des rameaux, qui parfois s'enfoncent profondément jusque vers la partie postérieure de la capsule interne postérieure. Elle longe la face inférieure du lobe pariétal et se recourbe à la face extérieure du cerveau pour suivre ensuite le sillon interpariétal. Mais auparavant elle s'est le plus souvent dédoublée et les deux artérioles cheminent parallèlement dans la partie initiale du sillon interpariétal, la première épuisant ses rameaux dans la partie inférieure du sillon, la deuxième poursuivant au contraire son trajet. Parvenue au point où le sillon interpariétal se recourbe après avoir donné son prolongement supérieur, l'artériole devenue en général unique, s'engage dans ce prolongement supérieur et ne tarde pas à se terminer. Parfois, une petite branche s'engage dans la partie initiale au segment horizontal du sillon, parfois aussi, on peut voir la branche principale chevaucher la pariétale ascendante et venir se terminer dans la partie haute du sillon rolandique.

Beaucoup plus rarement, elle présente une origine commune avec l'artère pariétale postérieure.

Malgré cette variabilité relative la disposition principale est assez prédominante pour que l'on observe des ramollissements isolés d'un type assez constant.

1^o Anatomico-pathologie.

La lésion est, dans ces cas, très caractéristique (fig. 54). Elle sépare à la façon d'un coin les dernières circonvolutions pariétales et les circonvolutions rolandiques. Centrée sur le sillon interpariétal, elle en occupe les deux lèvres, c'est-à-dire le versant postérieur de P_1 dans toute son étendue jusqu'à 1 ou 2 centimètres du bord supérieur de l'hémisphère et les zones d'implantation de P_1 et surtout de P_2 sur la pariétale ascendante. Cette lésion pénètre en profondeur assez largement sur le centre ovale et ainsi s'explique sans doute que des phénomènes parétiques, d'ailleurs assez spéciaux, s'y puissent observer. — La partie postérieure de l'insula peut être touchée et

parfois la lésion s'étend à ce niveau en profondeur jusque sur la partie postérieure de la capsule interne haute, dont l'atteinte explique mieux encore les phénomènes hémiplésiques.

Dans certains cas, la lésion est beaucoup moins importante, tout en gardant un aspect typique dans sa topographie (fig. 55).



Fig. 54. — Ramollissement de l'artère du sillon interpariétal. On voit la lésion pariétale s'enfoncer en coin dans la profondeur. Syndrome pseudo-thalamique (obs. XXXVII).

2° Etude clinique.

A. — LE SYNDROME PSEUDO-THALAMIQUE.

Le tableau clinique observé dans le cas de lésion importante de toute l'étendue du territoire est des plus intéressants. Il réalise en effet un *syndrome pseudo-thalamique*. Il en était ainsi dans l'observation XXXVII que nous avons publiée récemment en collaboration avec MM. Foix et Chavany (1). Il existait une hémiparésie, mais cette hémiparésie qui laissait à la main une presque totale liberté, lui donnait un aspect anormal fait d'un

1. Ch. Foix, Chavany et Maurice Lévy, *Syndrome pseudo-thalamique d'origine pariétale. Lésion de l'artère du sillon inter-pariétal* (Rev. Neur., janvier 1927).

mélange de contracture légère avec conservation de la position normale des doigts qui rappelait quelque peu ce que l'on voit dans les cas de main thalamique. Cette main était quelque peu instable, sans présenter précisément de mouvements choréiformes et, point plus important, il existait, d'une part, des troubles sensitifs très nets, d'autre part, aussi une certaine irrégularité dans les mouvements commandés.

Les troubles sensitifs portaient sur les divers modes de sensibilité superficielle (tact, température) et profonde (troubles de la notion de position au niveau des doigts et des orteils, perte du sens stéréognostique). Etendus à la moitié gauche du corps, sans avoir l'intensité de certaines anesthésies thalamiques, ils n'en étaient pas moins nets ; ils ne s'accompagnaient, par contre, d'aucun trouble subjectif.

L'incoordination, sans être comparable à l'asynergie des syndromes cérébelleux ou thalamiques, était cependant facilement mise en évidence par les épreuves classiques en particulier au membre supérieur : les mouvements présentaient une légère irrégularité avec un peu d'hésitation et de ressaut en arrivant au but. La contracture intentionnelle manquait. Il est à noter enfin qu'il n'y avait pas d'hémianopsie.

En résumé, le tableau clinique était constitué par une hémiparésie avec attitude spéciale de la main, des troubles sensitifs prédominant sur la sensibilité profonde, une légère incoordination. Il rappelle donc, par bien des points, ce que l'on observe dans les syndromes thalamiques et le diagnostic peut en être assez malaisé. Mais l'absence d'hémianopsie, contrairement à ce qui se passe dans les syndromes de la cérébrale postérieure, dont le syndrome thalamique fait partie, doit faire rejeter l'hypothèse d'une lésion thalamique. L'existence de légers troubles de la coordination ne suffirait pas à la justifier. Une lésion corticale suffit en effet à les déterminer, comme le montrent de nombreuses observations cliniques dont la similitude avec la nôtre permet de penser qu'il s'agit vraisemblablement de lésion très analogue. Telle est l'observation de M. Roussy et Mlle G. Lévy (1). La question des troubles

1. Roussy et Mlle G. Lévy, *Troubles sensitivo-moteurs, d'aspect radi-*

pseudo-cérébelleux, d'origine corticale, est actuellement admise ; MM. Foix et Alajouanine ont même observé chez le chien de la dysmétrie dans les mouvements des membres par lésion expérimentale de la région pariétale.

Quant aux troubles sensitifs, leurs caractères permettraient de les rattacher à une hémianesthésie corticale et non thalamique. L'altération prédominante du sens stéréognostique et de la notion de position, l'intégrité parfois absolue de la sensibilité superficielle sont le plus fréquemment observées, conformément aux idées de Verger, Déjerine.

Dans sa thèse, Regnard insiste également sur l'importance du trouble de la sensibilité profonde. Cependant, il n'y a pas toujours une dissociation aussi nette entre sensibilités superficielle et profonde, parfois à l'astéréognosie, au trouble de la notion de position s'ajoutent des troubles du tact et parfois même des erreurs dans l'appréciation du chaud et du froid. Désirant nous maintenir dans le domaine strict des faits, nous n'entrerons pas dans les discussions que soulève la théorie de Head des sensibilités protopathique et épicrotique.

Quoi qu'il en soit, ces troubles sensitifs d'origine corticale sont le plus souvent prédominants au niveau de l'extrémité des membres. Parfois, ils sont très localisés et peuvent même affecter une disposition radiculaire. M. Lhermitte (1) dans une étude d'ensemble sur le sujet en a rapporté des observations remarquables.

MM. Pierre Marie et Bouttier (2) ont également décrit des troubles corticaux à topographie radiculaire. Dans l'observation de M. Roussy et Mlle Lévy, dont nous parlions plus haut, les troubles sensitifs avaient une tendance à reproduire une disposition radiculaire, comme celle qui a été observée pendant la guerre dans certaines blessures du cerveau.

culaire et troubles d'aspect cérébelleux par lésion corticale. Rev. Neur., nov. 1926.

1. J. Lhermitte, *De la valeur séméiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encéphale. Semaine méd.*, juin 1900.

2. Pierre Marie et Bouttier, *Etudes cliniques sur les modalités des dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques. Rev. Neur.*, janvier et février 1922.

Par toutes ces modalités, le syndrome de l'artère du sillon interpariétal constitue un des types les plus intéressants des ramollissements sylviens. Son diagnostic peut paraître difficile avec le syndrome thalamique vrai. Mais la discrimination pourra être faite en se basant sur la moins grande importance des troubles de la sensibilité objective, l'absence de troubles subjectifs et surtout la modération des troubles de la coordination. L'absence d'hémianopsie, en tous cas, devra toujours faire rejeter le diagnostic de syndrome thalamique, car il ne cadrerait plus avec ce que l'on sait des lésions de la cérébrale postérieure.

B. — L'APHASIE PAR RAMOLLISSEMENT DU TERRITOIRE
DE L'ARTÈRE DU SILLON INTERPARIÉTAL

Les lésions, telles que nous les avons décrites, peuvent, quand elles siègent à gauche, entraîner des troubles de la parole,

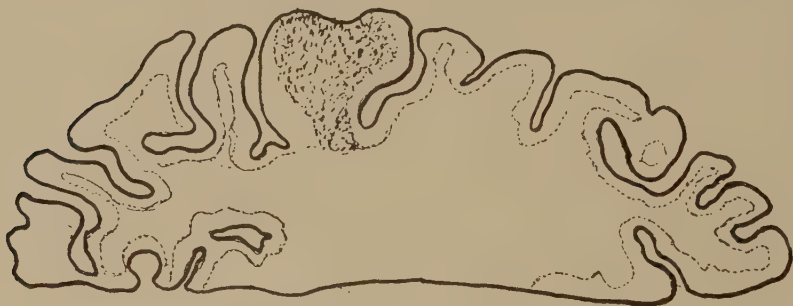


Fig. 55. — Ramollissement de l'artère du sillon interpariétal.
Lésion typique mais moins importante que la précédente.

d'aspect assez particulier. Ce que l'on observe, en effet, c'est surtout un *trouble très marqué de l'articulation des mots*. Il s'agit d'ailleurs plutôt de dysarthrie que d'anarthrie. Tous les mots sont incorrectement prononcés ; on ne retrouve pas ce phénomène si spécial du « tout ou rien » des anarthriques. Quant aux signes d'aphasie proprement dite, ils sont en général modérés ; la dénomination des objets, la compréhension de la parole sont assez bonnes et l'écriture est peu troublée.

C'est ce tableau clinique que nous avons observé chez une malade (observation XXXVIII) qui, à la suite d'un ictus, présentait une dysarthrie accentuée, aussi nette dans la parole spontanée que dans la parole répétée, tandis que les signes d'aphasie de Wernicke étaient au minimum, réduits en réalité à l'agraphie. Elle avait, en outre, une hémiparésie à tendance monoplégique facio-brachiale avec troubles sensitifs légers mais nets et prédominants au niveau de la main. Enfin, une apraxie idéomotrice, peu intense d'ailleurs, venait compléter le syndrome.

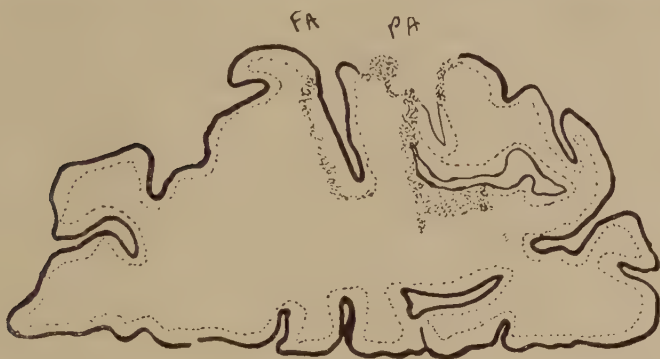


Fig. 56. — Ramollissement de l'artère du sillon interpariétal avec lésions débordant en avant et en arrière. Hémiparésie avec troubles sensitifs, dysarthrie (obs. XXXVIII).

L'étendue des lésions, en particulier sous-corticales, rend compte ici de l'ensemble symptomatique. Il y avait des foyers de ramollissement multiples mais dont le principal portait sur l'artère du sillon interpariétal. Corticalement il frappait la partie inférieure de P_A et la partie antérieure de P_2 ; sous corticalement, la lésion débordait en avant sur le sillon rolandique et la partie toute postérieure de F_A (fig. 56 et 57), en arrière sur la partie profonde du lobe pariétal. La monoplégie facio-brachiale s'explique donc facilement si l'on considère l'atteinte de la substance blanche de F_A , l'apraxie idéomotrice s'explique par l'extension des lésions sur la partie profonde du lobe pariétal.

Quant aux troubles de la parole, intéressants par la prédomi-

nance de la dysarthrie, ils ne sauraient étonner, car nous les avons vus déjà apparaître et modifier le tableau de l'aphasie de Wernicke du ramollissement sylvien postérieur, quand les lésions débordaient en avant jusque sur le territoire de l'artère du sillon interpariétal. D'ailleurs, une telle dysarthrie a été également observée pendant la guerre chez les blessés de la région du gyrus-supra-marginalis.

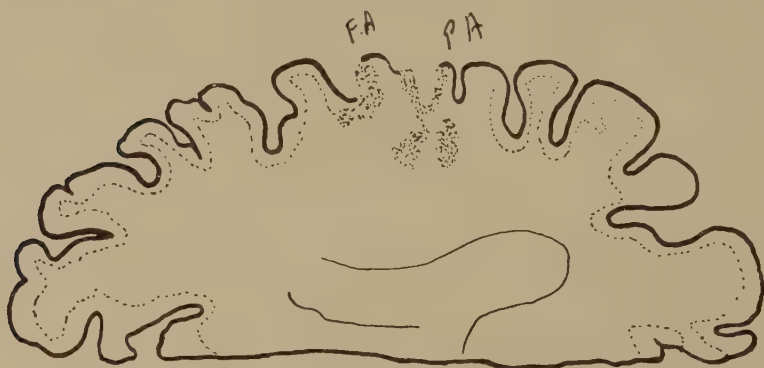


Fig. 57. — Même cas.

Le diagnostic de cette variété d'aphasie pourrait sembler difficile, au premier abord, avec une aphasie de Broca ou une anarthrie, mais les symptômes qui lui sont habituellement associés permettent de la reconnaître : l'hémiplégie est en effet modérée, due à l'atteinte partielle des fibres de projection de F_A , tandis que les troubles sensitifs sont en général assez nets, bien que variables d'intensité.

CHAPITRE X

RAMOLLISSEMENTS MULTIPLES DU TERRITOIRE SYLVIEU

Les nombreux cas anatomiques de ramollissements sylvieus que nous avons utilisés pour ce travail, nous ont montré assez souvent l'existence de multiples lésions dans le territoire de la sylvienne.

Il n'est pas rare en effet de constater l'existence de petits ramollissements partiels du territoire profond associés à un ramollissement superficiel typique. D'autres fois c'est un ramollissement profond important qui s'accompagne de petites lésions du territoire superficiel. Mais par contre, il est exceptionnel de voir l'association de lésions très importantes dans l'un et l'autre territoire.

Nous avons également observé dans le territoire superficiel de petites lésions multiples, mais celles-ci répondent à deux variétés différentes : les unes sont dues à de petites lésions multiples des artérioles ;

les autres au contraire à un ramollissement incomplet qui après avoir frappé souvent l'ensemble ou en tous cas une partie importante du territoire n'a déterminé que des foyers de nécrose plus ou moins importants, disséminés.

Une classe à part enfin doit être faite à une variété spéciale, celle des ramollissements superficiels bilatéraux.

Nous étudierons successivement ces diverses variétés.

I. — Ramollissements partiels du territoire sylvien profond associés aux ramollissements superficiels.

Ce sont des lésions de hasard et qui n'entraînent guère qu'une superposition de symptômes.

Un point surtout paraît important dans leur histoire, c'est qu'ils dénotent des lésions multiples du système artériel. Aussi, ne faut-il pas s'étonner de les observer surtout chez les séniles avec signes de sénilité artério-scléreuse (obs. XLI et XLII). Il s'agit de malades dont l'état psychique est plus ou moins profondément altéré. On note chez eux, quand ils ne sont pas franchement hémiplegiques, la démarche à petits pas de type lacunaire et des phénomènes pseudo-bulbaires, parfois très marqués : rire et pleurer spasmodique, voix monotones, gêne de la déglutition, troubles sphinctériens.

II. — Ramollissements multiples du territoire superficiel par oblitérations multiples.

Ces lésions ont également une distribution de hasard, mais elles frappent, avec une certaine prédilection, les parties distales du territoire, tant antérieures que postérieures, c'est-à-dire les régions les plus éloignées de la vallée de Sylvius. A cette disposition centrifuge s'ajoute encore le fait que cette variété affecte une certaine prédilection pour le cortex.

La symptomatologie en demeure en général fruste ; les cas sont très divers et difficilement classifiables.

Très souvent, [également,] la multiplicité des lésions artérielles entraîne ici un déficit intellectuel marqué.

III. — Ramollissements multiples du territoire superficiel par lésion unique mais incomplète.

La lésion, ici, dépend vraisemblablement d'une oblitération incomplète de la sylvienne. Sous l'influence d'une cause occa-

sionnelle, l'arrêt de la circulation détermine un ramollissement plus ou moins étendu mais la nécrose prédomine sur la partie centrale du territoire superficiel, dont la périphérie, grâce à des anastomoses pie-mériennes reste plus ou moins indemne. La substance blanche est, en général, plus touchée que le cortex.

La nécrose, en prédominant en certaines zones, détermine un aspect de foyers multiples, disséminés, en apparence indépendants les uns des autres. En réalité, il s'agit d'un foyer unique dont il est difficile de reconnaître d'emblée la disposition relativement régulière. Cliniquement d'ailleurs le malade n'a eu qu'un ictus à la suite duquel se sont installés des phénomènes hémiplésiques atténués, associés quand la lésion porte sur le cerveau gauche à des phénomènes aphasiques atténués également (obs. XIX).

IV. — Ramollissements bilatéraux du territoire sylvien superficiel.

Généralement il s'agit de foyers très dissemblables et la symptomatologie est celle de chacune des lésions enregistrées. Il en est ainsi pour l'observation XXXV qui comporte un ramollissement pré-rolandique d'un côté, un ramollissement isolé du pli courbe de l'autre côté.

Mais parfois, par contre, il existe une notable symétrie des deux foyers, qui donne à ces cas un grand intérêt. Nous en avons observé une forme portant sur les régions pré-rolando-rolandiques et une deuxième portant sur le territoire sylvien postérieur.

I^o RAMOLLISSEMENT BILATÉRAL DU TYPE PRÉ-ROLANDO-ROLANDIQUE. DIPLÉGIE FACIALE D'ORIGINE CORTICO-SOUS-CORTICALE

C'est une des variétés la plus intéressante des ramollissements sylviens superficiels, car elle atteint des régions d'importance capitale, non seulement au point de vue des troubles

moteurs, mais encore au point de vue des troubles de la parole. Nous avons déjà signalé aux chapitres du ramollissement pré-rolandique et du ramollissement rolandique, l'intérêt des deux observations qui entrent dans la variété que nous étudions maintenant.

La *première* (obs. XLIII) concerne un cas de ramollissement pré-rolandique bilatéral et très exactement symétrique. Le foyer droit était ancien, le gauche était récent, il a déterminé la mort de la malade au bout de dix jours.

Des deux côtés le versant antérieur de F_1 était touché sur une grande hauteur, la lésion laissant absolument intact le versant postérieur. Elle portait en outre sur toute la région de l'opercule rolandique et sur les pieds des deux dernières frontales. Malgré cette lésion étendue, la malade n'était pas hémiplégique, mais elle présentait un tableau très particulier de *diplégie faciale*. Il existait une dissociation très nette entre le facial inférieur et le facial supérieur ou tout au moins le frontal et le sourcilier qui se contractaient seuls alors que les muscles du facial inférieur se montraient paralysés. La recherche du phénomène de la face ne donnait de contraction ni d'un côté ni de l'autre, la même manœuvre montrait une dépressibilité exagérée du maxillaire ; d'ailleurs, la mâchoire inférieure donnait l'impression d'une hypotonie marquée qui alla en s'accroissant. Il existait à vrai dire non seulement une diplégie faciale, mais encore une *diplégie masticatrice* et d'autre part, les mouvements de la langue paraissaient également touchés. La malade était incapable de parler, mais il est difficile de dire, étant donné son état, s'il s'agissait de troubles aphasiques ou d'aphonie pseudo-bulbaire. Elle n'avait pas présenté du rire ni du pleurer spasmodiques, mais le temps de sa survie a été trop court pour qu'il soit possible d'en tirer une déduction franche. Cette observation est également inutilisable au point de vue des troubles de la parole. Elle donne par contre des renseignements très précis au point de vue des diplégies faciales d'origine cortico-sous-corticale.

La *deuxième malade* présentait également le même tableau de *diplégie faciale* d'origine cortico-sous-corticale (obs. XLIV).

Cliniquement elle était remarquable avant tout par l'immobilité de son facial inférieur. Ici encore on constatait l'intégrité relative du facial supérieur. A cette *diplégie faciale* s'associait une *diplégie linguale* avec gêne extrême des mouvements de la langue qu'elle ne pouvait tirer en dehors et une *diplégie mas-*

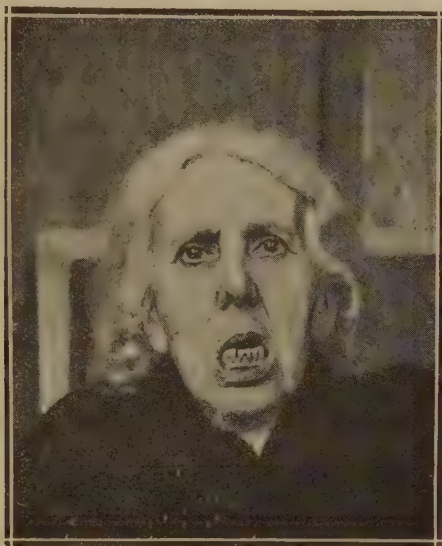


Fig. 58. — Diplégie facio-linguo-masticatrice.

Photographie de la malade de l'observation XLIV montrant la ptose du maxillaire.

ticatrice telle que la mâchoire restait à l'état de repos, comme pendante, la bouche entr'ouverte et que la malade ne pouvait la relever qu'au prix des plus grands efforts et sans aucune force (fig. 58). Les troubles de la déglutition étaient également marqués et montraient l'atteinte des muscles pharyngo-velo-palatin. Pas de contraction ni à droite ni à gauche dans la recherche du phénomène de la face, qui montre ici aussi une dépressibilité exagérée du maxillaire inférieur.

Si l'on ajoute à cela que la malade était *aphone* mais non pas *aphasique* (car lorsqu'on l'écoutait avec attention on l'entendait chuchoter extrêmement bas les mots), on voit qu'elle réa-

lisait un tableau assez complet de *paralysie pseudo-bulbaire*. Le rire et le pleurer spasmodiques manquaient pourtant chez cette malade, ou tout au moins étaient très peu marqués, sans qu'on puisse affirmer qu'ils manquaient. La malade pleurait en effet assez facilement, mais il y avait une dissociation nette entre ce signe et le reste du tableau clinique. La malade survécut un an.

A l'examen du cerveau, les noyaux gris étaient indemnes à l'exception d'une minuscule lacune effleurant la partie la plus haute du noyau lenticulaire. Quant aux lésions corticales, la lésion du cerveau droit revêtait, comme dans le cas précédent, le type des lésions de l'artère du sillon pré-rolandique ; celle du cerveau gauche était fort peu étendue et limitée au versant postérieur de F_A à l'union de son $1/3$ inférieur et de ses $2/3$ supérieurs, sur une étendue de un peu plus de 1 centimètre (ramollissement rolandique (fig. 46 et 51).

L'absence de phénomènes aphasiques dans ce cas n'est donc pas très singulière.

Cette observation longtemps suivie et, par cela même, si instructive pour l'interprétation des faits constatés dans le premier cas, permet d'établir d'une façon absolue que les troubles de la phonation, de la déglutition, de la mastication qui caractérisent le syndrome pseudo-bulbaire peuvent être réalisés par des lésions cortico-sous-corticales.

Dans l'étude que MM. Chavany et Foix viennent de consacrer aux diplégies faciales d'origine corticale (1), les auteurs se basant sur ces deux observations insistent sur le fait que ces diplégies faciales sont plutôt des diplégies facio-linguo-pharyngo-masticatrices, faciles par cela même à différencier des diplégies faciales d'origine périphérique, et que le syndrome pseudo-bulbaire auquel elles donnent lieu, est assez différent du pseudo-bulbaire habituel. L'intensité des phénomènes paralytiques montrant qu'il s'agit bien d'une paralysie et non d'un état figé, comme c'est souvent le cas chez le pseudo-bulbaire, l'absence ou tout au moins la moindre importance du

1. Ch. Foix et J. A. Chavany, *Diplégies faciales (Pharyngo-linguo-masticatrices) d'origine corticale* (Ann. de Méd., nov. 1926).

rire et du pleurer spasmodiques, l'absence relative de troubles associés de la marche, de l'état intellectuel, des sphincters, tels sont les éléments qui permettraient de rejeter le diagnostic de syndrome pseudo-bulbaire par lésions bilatérales des noyaux gris centraux et de conclure au siège cortical des lésions.

2° RAMOLLISSEMENTS SYMÉTRIQUES POSTÉRIEURS

HÉMIANOPSIE DOUBLE AVEC APHASIE ET APRAXIE IDÉO-MOTRICE.

Nous n'avons guère eu de vérifications anatomiques qui nous aient montré des lésions postérieures aussi nettement symétriques que celles de la forme précédente.

L'hémianopsie double qui est le symptôme primordial de telles lésions, n'est cependant pas une chose rare en clinique. On sait qu'elle se caractérise par l'intégrité du champ maculaire seul respecté. A cette hémianopsie sont associés des phénomènes aphasiques et apraxiques dus au siège de la lésion du cerveau gauche. L'aphasie est de type Wernicke, l'apraxie idéo-motrice est souvent remarquable par son intensité et par sa ténacité (Foix, Chavany et Mme Schiff) mais elle peut être atténuée et même absente suivant le degré des lésions pariétales.

Dans une des observations que nous rapportons (obs. XXXV), l'hémianopsie double était liée à un petit foyer occipital externe du côté gauche, à un foyer pli courbe isolé du cerveau droit. Dans un autre cas (obs. XXII) l'hémianopsie double associée à une aphasie de Wernicke avec apraxie idéo-motrice bilatérale très nette avait pu faire penser à une double lésion sylvienne postérieure. Or, s'il s'agissait bien d'un ramollissement pariéto-temporo-poli courbe de l'hémisphère gauche, dans l'hémisphère droit les radiations optiques étaient lésées par des îlots de sclérose intracérébrale disséminée.

Un tel syndrome n'en a pas moins une valeur localisatrice évidente.

V. — Ramollissements sylviens associés à ceux d'autres territoires.

Ces associations sont fréquentes, nombre d'observations nous le prouvent, dans lesquelles on trouve associé à un ramollissement sylvien plus ou moins important, un autre foyer dans le territoire de la cérébrale antérieure ou de la cérébrale postérieure.

Mais si l'association de cette dernière est un fait du hasard dont la fréquence relative ne s'explique que par l'artérite sénile qui est la cause habituelle des deux, l'association des *ramollissements de la cérébrale antérieure et de la sylvienne* répond à une disposition anatomique. On sait en effet que cérébrale antérieure et cérébrale moyenne naissent toutes deux du tronc carotidien, on pourra donc observer en cas de thrombose siégeant sur la partie terminale de ce dernier des ramollissements portant à la fois sur les territoires de l'un et l'autre vaisseau (obs. XLV).

Le ramollissement de territoire du tronc carotidien ou tout au moins des deux territoires des cérébrales antérieure et moyenne, a un début en général brutal par un ictus unique et son évolution est comme on le conçoit, exceptionnellement grave. *Cliniquement*, dans la majorité des cas, il s'agit d'une apoplexie rapidement mortelle avec coma profond, hémiplégie et aphasie quand il s'agit du cerveau gauche. *Anatomiquement*, la mort survenant en général dans la quinzaine, ce qu'on observe c'est un ramollissement blanc ou hémorragique de proportion considérable et qui entraîne la malacie du lobe frontal, des circonvolutions rolandiques, du lobe temporo-pariétal et des noyaux gris centraux. Rien n'est facile comme de séparer de la masse déliquescence les portions conservées du cerveau ; elles comprennent surtout en dehors du territoire cortical de la cérébrale postérieure, la couche optique et la région sous-optique. En outre, le territoire de la choroïdienne antérieure (c'est-à-dire la capsule interne postérieure, l'extrémité interne du globus pallidus et la bandelette optique) et celui de la com-

municante postérieure (tuber thalamus antérieur) restent habituellement indemnes.

On peut voir exceptionnellement des lésions aussi étendues rester compatibles avec la vie. Elles produisent alors des syndromes qui ne semblent pas différer essentiellement de ceux produits dans le ramollissement sylvien total.

En dehors des cas précédents où la lésion de la sylvienne et celle de la cérébrale antérieure ne forment qu'une seule altération et surviennent simultanément, l'on peut voir des lésions associées des territoires de la sylvienne et de la cérébrale antérieure dues à de simples coïncidences et portant alors sur les artères après la bifurcation du tronc carotidien. Nous n'insisterons pas sur les tableaux cliniques fort variables qu'on peut observer en pareil cas, il s'agit en effet ici de simple addition de symptômes comme dans le cas de l'association cérébrale postérieure sylvienne.

L'association de ramollissement sylvien et de ramollissement de la cérébrale postérieure ne s'explique que par la coïncidence de multiples lésions du système artériel. Les deux foyers ne se produisent donc pas en même temps. Le plus souvent on voit l'état du malade s'aggraver à la suite d'un nouvel ictus, comme dans notre observation XXXVIII et les symptômes surajoutés viennent parfois troubler les déductions qu'on avait tirées des premiers examens. C'est par cela même que de telles associations nous ont paru intéressantes à signaler.

CONCLUSIONS

Négligeant les faits purement cliniques, nous avons entrepris l'étude des ramollissements du territoire sylvien en nous basant sur des documents anatomo-cliniques.

I. — L'Artère sylvienne.

I. — Pour l'interprétation de telles lésions, la connaissance de l'anatomie normale de l'artère sylvienne et de ses branches nous paraît indispensable. C'est dans ce but que nous l'avons étudiée.

1° L'artère sylvienne constitue dans l'immense majorité des cas (46 fois sur 50) un tronc unique de 10 à 12 centimètres, qui se termine par l'artère du pli courbe. Dans 4 cas seulement le tronc principal se bifurquait peu après son origine en deux troncs secondaires supérieur et inférieur. De nombreuses branches collatérales, les unes corticales, les autres profondes, se détachent du tronc unique ;

2° Les branches corticales sont :

a) La temporale antérieure qui a une origine précoce et isolée constante sur le tronc sylvien. Elle est tantôt courte, tantôt très longue (18 fois sur 50) irriguant alors une grande partie du territoire temporal postérieur. Ses variations sont donc importantes au point de vue de la symptomatologie de l'aphasie de Wernicke ;

b) Les artères ascendantes, sauf la pariétale postérieure, naissent le plus souvent par un tronc commun (22 fois sur 50) qui donne :

L'orbito-frontale externe et inférieure,
L'artère du sillon pré-rolandique,
L'artère du sillon rolandique,
L'artère du sillon interpariétal ou pariétale antérieure.

Dans 20 cas le tronc commun était incomplet, l'orbito-frontale externe ou plus souvent la pariétale antérieure naissant isolément. Dans 8 cas seulement, toutes les branches ascendantes étaient séparées.

c) Les autres branches corticales, la pariétale postérieure et la temporale postérieure, naissent à une certaine distance des précédentes et constituent avec la branche terminale ou artère du pli courbe, une sorte de tronc sylvien postérieur qui tient sous sa dépendance un vaste territoire, important au point de vue des syndromes aphasiques et hémianopsiques.

Ces artères corticales décrivent dans la vallée de Sylvius de multiples flexuosités et abandonnent des rameaux pour les circonvolutions insulaires ainsi que temporale et pariétale profondes. A la face externe du cerveau, elles cheminent, en particulier les branches ascendantes, dans la profondeur des sillons. Elles irriguent par conséquent, non une circonvolution déterminée, mais les parties voisines des deux circonvolutions qui bordent le sillon. Ainsi s'explique la topographie de certains ramollissements.

Le territoire dit superficiel de la sylvienne ne se limite pas au cortex, mais s'étend profondément à toute la substance blanche sous-jacente, il est donc cortico-sous-cortical et les ramollissements qui le frappent sont le plus souvent cortico-sous-corticaux.

3° Les collatérales profondes, artères perforantes ou des noyaux gris centraux, nées du bord supérieur du tronc sylvien dans ses deux premiers centimètres, comprennent :

Un groupe putamino-capsulo-caudé ;

Un groupe pallidal externe (par opposition aux artères pallidales internes, branches de la choroïdienne antérieure).

Elles irriguent le territoire central de la sylvienne qui englobe la plus grande partie de la substance striée (striatum = putamen + noyau caudé) sauf les deux tiers inférieurs de la

tête du noyau caudé irrigués par la cérébrale antérieure. Il comprend en outre la partie externe du pallidum, la partie haute de la capsule interne antérieure et l'étage supérieur putamino-capsulo-caudé de la capsule interne postérieure (dont l'étage inférieur pallido-thalamique dépend de la choroïdienne antérieure). La couche optique n'est nullement irriguée par la sylvienne, elle était toujours indemne dans les ramollissements de son territoire central.

II. — Les syndromes anatomo-cliniques de la sylvienne.

De l'anatomie de la sylvienne dépendent les syndromes sylviens. C'est en effet la distribution vasculaire qui règle le siège des ramollissements. A une lésion artérielle déterminée, répond un type anatomo-clinique constant.

1^o *Le ramollissement sylvien total* est dû à une oblitération de l'origine même de la sylvienne. Les lésions sont massives, massifs également sont les symptômes, grosse hémiplegie, troubles sensitifs et troubles de la parole quand le cerveau gauche est atteint, mais c'est une variété peu compatible avec la vie.

2^o *Le grand ramollissement sylvien profond* dépend également de la lésion plus ou moins oblitérante du tronc sylvien lui-même à son origine. Dans la règle en effet, la malacie prédomine sur le territoire des branches du segment juxta-lésionnel, le territoire distal gardant plus ou moins son intégrité. On observe donc la destruction du territoire profond (putamen, partie horizontale du noyau caudé et la capsule interne qui les sépare, enfin partie externe de pallidum) et des lésions minimales insulaires et orbito-frontales. Cliniquement il se traduit par une hémiplegie banale, proportionnelle totale d'emblée, sans troubles sensitifs ou presque, sans hémianopsie. Aucun signe de la série dite striée ne s'observe en cas de lésion

unilatérale. La lésion du cerveau gauche détermine en outre une aphasie de Broca à tendance vers l'anarthrie pure :

Tantôt anarthrie pure ou sensiblement pure transitoire,

Tantôt anarthrie sensiblement pure persistante,

Tantôt aphasie de Broca à tendance d'anarthrie qui est le type le plus habituel ;

Enfin aphasie de Broca, très marquée, répondant aux formes massives avec hémiplegie massive.

3° Les lésions d'une ou plusieurs des perforantes entraînent des *ramollissements partiels du territoire profond* qui sont plus ou moins étendus, mais présentent un trajet constant putamino-capsulo-caudé. L'hémiplegie, sensiblement proportionnelle, est le seul symptôme malgré la lésion importante du corps strié. Une impossibilité ou une difficulté de la parole l'accompagne pendant les premiers jours, en cas de lésion du cerveau gauche.

4° *Les ramollissements partiels profonds bilatéraux*, qui ne sont pas rares, sont intéressants à connaître. Aux symptômes d'hémiplegie plus ou moins nets, s'ajoutent en effet des signes dits de la série pseudo-bulbaire.

5° *Le grand ramollissement sylvien superficiel* est lié à une lésion importante du tronc sylvien au delà de l'origine des perforantes. Il prédomine sur le territoire des artères ascendantes touchant avec une moindre intensité la partie distale, c'est-à-dire le domaine des branches postérieures. Il est caractérisé par une hémiplegie à tendance monoplégique, l'atteinte du bras étant toujours plus marquée. Les troubles sensitifs modérés y prédominent également. L'hémianopsie est le plus souvent absente. L'aphasie est une aphasie de Broca avec un élément anarthrique important, associé à un élément non moins important d'aphasie de Wernicke qui doit faire soupçonner, comme d'ailleurs les caractères de l'hémiplegie, la lésion cortico-sous-corticale. Parfois s'y ajoutent des phénomènes d'apraxie idéatoire et idéo-motrice.

6° *Le ramollissement sylvien postérieur* très fréquent est lié

à l'atteinte du tronc postérieur de la sylvienne (artères tempore et pariétale postérieures et artère du pli courbe). Il frappe l'ensemble du territoire dans les cas typiques.

La lésion droite détermine une hémianopsie isolée. La lésion gauche entraîne en plus la grande aphasie de Wernicke avec phénomènes d'apraxie idéatoire et idéo-motrice. L'intensité relative de ces symptômes varie suivant que la lésion prédomine sur la région temporo-pli courbe ou pariéto-pli courbe. Quand la lésion déborde en avant sur la pariétale ascendante, le tableau clinique se modifie par l'apparition d'une hémiplégie, ou plutôt d'une hémiparésie avec troubles sensitifs dont le diagnostic peut alors paraître difficile avec les syndromes thalamiques. Une telle difficulté n'existe pas en cas de lésion gauche mais ici les troubles de la parole se modifient par l'apparition d'un élément dysarthrique net qui fait penser à une aphasie de Broca par grand ramollissement superficiel. L'importance plus grande des signes de la série Wernicke, de l'apraxie idéo-motrice, la constance de l'hémianopsie, permettront d'éviter l'erreur.

On peut encore observer des *ramollissements partiels* du territoire postérieur :

a) Temporo-pli courbe réalisant le syndrome de Pierre Marie et Foix :

Hémianopsie ;

Aphasie de Wernicke ;

Apraxie idéatoire (si les lésions sont profondes).

b) *Pariéto-pli courbe*, caractérisé par :

Une apraxie idéo-motrice bilatérale intense ;

Une aphasie de Wernicke ;

Une hémianopsie.

Dans les deux cas l'hémianopsie est le seul symptôme en cas de lésion du cerveau droit.

c) Plus rares sont les *variétés pures* ;

Pariétale postérieure pure ;

Temporale postérieure pure ;

Pli courbe pur.

6° *Le ramollissement du tronc commun des artères ascendantes* n'est pas très fréquent parce que ce tronc est court et que les lésions frappent plus souvent les diverses branches. Il donne une hémiplégie avec aphasie de Broca en cas de lésion gauche.

7° Plus intéressants sont les ramollissements des diverses branches ascendantes dont la topographie assez précise est sensiblement constante.

a) *Le ramollissement du territoire de l'orbito-frontale externe* nous paraît rare, en tant que lésion isolée, et de symptomatologie obscure.

b) Il n'en est pas de même du *ramollissement de l'artère du sillon pré-rolandique*. Il atteint le tiers inférieur tout entier de F_1 et remonte plus ou moins haut sur son versant antérieur, laissant absolument intact le versant postérieur : les pieds de F_3 et F_2 sont également touchés. Les symptômes qui en résultent : absence d'hémiplégie mais atteinte marquée de la face (due à l'atteinte perçoulair), permettent de penser que le rôle moteur de F est réduit à son seul versant postérieur. La constatation de lésions bilatérales symétriques, ayant entraîné une diplégie faciale, confirme une telle hypothèse.

Les lésions du cerveau gauche déterminent en outre des troubles aphasiques : aphasie de Broca le plus souvent transitoire, avec alexie souvent marquée et pouvant même constituer le seul reliquat. L'atteinte constante de F_1 dans ces cas avec souvent intégrité absolue du pied de F_3 permet donc de penser que cette circonvolution n'est pas sans jouer un rôle important dans les fonctions du langage, en particulier au point de vue de l'articulation.

c) *Le ramollissement de l'artère du sillon rolandique* s'est montré relativement rare dans nos observations en tant que syndrome pur. Il frappe en tous cas le versant antérieur de P_1 et le versant postérieur de F_1 . Le rôle moteur de celui-ci est donc confirmé par l'hémiplégie constante dans ce syndrome.

Les troubles de la parole paraissent par contre peu importants. Mais nos observations ne concernent que des lésions peu étendues.

d) *Le ramollissement de l'artère du sillon interpariétal*, constitue également une variété intéressante en raison des troubles sensitifs importants qui le traduisent. Il frappe P_A dans son versant postérieur ainsi que les zones d'implantation sur celle-ci de P_1 et P_2 . Sous corticalement il peut déborder sur F_A . Il détermine souvent des phénomènes hémiparétiques avec troubles sensitifs importants (sensibilités élémentaires, sous-stéréognostique) et troubles de la coordination pouvant réaliser un syndrome pseudo-thalamique. La modération des troubles sensitifs, leur disposition parfois radiculaire, la modération des troubles de la coordination, l'absence d'hémianopsie doivent permettre de les différencier des syndromes de la cérébrale postérieure. La lésion du cerveau gauche est intéressante car elle détermine une variété d'aphasie bien spéciale, caractérisée par le trouble prédominant de l'articulation des mots.

8° *Les ramollissements multiples du territoire sylvien* ne sont pas rares par suite des multiples altérations du système artériel.

Une variété mérite de retenir l'attention, c'est celle des *ramollissements superficiels bilatéraux* qui réalisent des syndromes très spéciaux quand ils sont symétriques ou à peu près.

Le type pré-rolando-rolandique entraîne en effet une diplégie faciale avec diplégie masticatrice et linguale, réalisant un véritable syndrome pseudo-bulbaire d'origine cortico-sous-corticale.

Le type postérieur moins fréquent entraîne une hémianopsie double avec aphasie de Wernicke et apraxie idéo-motrice persistante.

9° *Enfin les ramollissements sylviens peuvent être associés à des ramollissements d'autres territoires :*

L'association sylvienne-cérébrale postérieure est une association de pur hasard ;

Au contraire l'association sylvienne-cérébrale antérieure peut dépendre d'une lésion commune oblitérant la partie terminale du tronc carotidien et entraînant une nécrose étendue des deux territoires.

. * .

Charcot, en conclusion de son étude sur la circulation artérielle, envisagée au point de vue de la topographie des ramolissements, écrivait : « Ces exemples suffiront, je pense, pour vous convaincre qu'il sera possible, un jour, chez l'homme et très vraisemblablement dans un avenir peu éloigné, de juger en dernier ressort et sur des documents indiscutables la doctrine des localisations, en ce qui concerne du moins la partie superficielle du cerveau. »

Nous espérons que les documents anatomo-cliniques de ce travail ne seront pas tout à fait inutiles à ceux qui voudront bien apporter leur contribution à l'étude passionnante des localisations cérébrales.

Vu : le Président de la thèse,
WIDAL.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Pour le Recteur de l'Académie de Paris,
Le Vice-Président de l'Université de Paris
BRUNOT.

APPENDICE

OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES

I. — Ramollissement sylvien total.

OBSERVATION I (personnelle).

Hémiplégie gauche massive. — Ramollissement sylvien total.

Mme Squ...

La malade, âgée de 70 ans, est amenée dans le coma. Elle répond seulement par des grognements aux excitations vives.

On note l'existence d'une grosse hémiplégie gauche avec contracture précoce. Les réflexes tendineux sont vifs, sans clonus. Le signe de Babinski est positif.

La malade meurt au bout de vingt-quatre heures.

Examen du cerveau droit. — Ramollissement sylvien total intéressant le territoire superficiel et le profond.

La sylvienne est oblitérée dans son segment initial à la face inférieure du cerveau au niveau de l'origine des perforantes. L'oblitération s'étend sur plus d'un centimètre.

Le ramollissement profond atteint les noyaux gris mais le globus pallidus et la partie attenante de la capsule interne paraissent indemnes ainsi que la couche optique.

Le ramollissement superficiel se poursuit jusque dans le territoire postérieur; les radiations optiques sont évidemment atteintes à ce niveau. Lésions massives du centre ovale.

II. — Ramollissements sylviens profonds

OBSERVATION II (personnelle).

Hémiplégie droite avec troubles de la parole. — Gros ramollissement sylvien profond tendant vers un ramollissement total.

M. Cot..., 70 ans.

Le malade a été vu dans le coma, quelques heures avant son décès. Par les parents on a pu savoir que l'hémiplégie datait de cinq ans et qu'elle s'était accompagnée de troubles de la parole.

Examen du cerveau gauche. — Les lésions d'athérome sont importantes sur la sylvienne, mais non oblitérantes.

Il existe une lésion corticale évidente portant sur la partie postérieure de la face inférieure du lobe orbitaire et s'étendant en arrière vers F_3 , jusqu'au pied de F_1 . Cette lésion est très excavante, elle conduit directement sur le foyer profond.

Après section, on constate qu'il s'agit de la forme profonde du ramollissement sylvien ayant déterminé la destruction du noyau lenticulaire et du noyau caudé par le mécanisme habituel. Mais en outre, il existe une lésion superficielle prédominant sur la partie initiale du territoire sylvien : la nécrose atteint le territoire de la face orbitaire, la région sous-corticale de la moitié inférieure du cap et du pied de F_3 , la partie inférieure de F_1 et P_1 et la totalité de l'insula. Il existe enfin un foyer postérieur siégeant dans la partie inférieure du lobe pariétal.

OBSERVATION III (personnelle).

Hémiplégie gauche. Petit syndrome pseudo-bulbaire. — Ramollissement sylvien profond avec intégrité du territoire superficiel.

M. Soy..

L'hémiplégie date de 12 ans environ : elle est survenue brusquement sans perte de connaissance. Elle est proportionnelle avec contracture très forte du membre inférieur gauche, avec exagération des réflexes tendineux, Babinski positif et réflexes d'automatisme médullaire modérés.

A noter de plus, l'hyper-réflexivité du côté droit avec Babinski également positif. Rire et pleurer spasmodiques.

Pas d'hémianopsie.

Examen du cerveau droit. — Beau ramollissement du territoire profond laissant indemne le noyau caudé.

Pas de lésions du territoire superficiel.

Le cerveau gauche présente quelques foyers de désintégration.

OBSERVATION IV (personnelle).

Hémiplégie droite chez une tabétique, avec troubles de la parole ayant regressé par le traitement. — Ramollissement sylvien profond avec petites lésions du territoire superficiel.

Mme Cour.

Début progressif il y a deux ans par des fourmillements et des douleurs dans la jambe droite pendant quelques jours. Puis un matin le malade se réveille avec une hémiplégie droite et impossibilité de la parole, qui s'atténue les jours suivants.

Au bout de deux mois, la marche devient possible, la parole reste

difficile, surtout au point de vue de la prononciation des mots. Après six mois de traitement antisypilitique par injections de cyanure de mercure puis de novarsenobenzol qu'une crise mitriloïde oblige d'interrompre, les mouvements du bras droit sont devenus possibles et la parole beaucoup plus facile.

A l'examen : Membres inférieurs : les mouvements volontaires sont possibles, la force musculaire est diminuée. Il n'y a pas de contracture, ni à droite, ni à gauche. On trouve au contraire une hypotonie assez marquée au membre inférieur gauche.

Les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés.

La recherche du signe de Babinski montre l'extension à droite, la flexion à gauche.

La marche est difficile : la malade traîne la jambe droite ; elle talonne de la jambe gauche.

Membres supérieurs : A droite, la force musculaire est diminuée. Les mouvements volontaires sont possibles, mais la malade ne peut écrire de la main droite et se sert de la gauche.

Pas de contracture.

Réflexes tendineux un peu vifs.

A gauche, pas de diminution de la force musculaire, réflexes normaux.

Sensibilité à peu près normale ;

Coordination : aux membres inférieurs, altérée (talon sur le genou — incorrect), aux membres supérieurs, intacte.

Troubles oculaires :

Grosse inégalité pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson.

Strabisme divergent par parésie du moteur oculaire commun.

Parole spontanée et répétée : sensiblement correcte ; lecture et écriture possibles.

Examen du cerveau gauche. — On voit sur le cortex, une lésion qui semble frapper le cap de F_3 . Cette lésion remonte peu et paraît petite. La sylvienne ne présente pas d'oblitération complète, elle est seulement aplatie et rétrécie à son origine, mais peu athéromateuse. Plus loin elle redevient normale.

Après section verticale, on constate l'existence d'un ramollissement sylvien profond ayant détruit l'insula et débordant sur la partie orbito-frontale du cortex. Profondément, ce ramollissement détruit le putamen, respectant le globus pallidus, atteint le noyau caudé et la partie adjacente du centre ovale.

En avant, le foyer détruit toujours le noyau lenticulaire et déborde sur le cap de F_3 . La lésion du noyau caudé est toujours visible.

Le pied de F_3 a été fortement frappé dans sa partie inférieure.

La région de Wernicke présente un aspect absolument normal.

OBSERVATION V (Communiquée par M. Foix).

Hémiplégie droite légère. — Anarthrie complète transitoire, puis dysarthrie. — Ramollissement profond.

M. Ge..., mort à 58 ans, 1910.

Histoire du malade. — Le 30 décembre 1896, à 8 heures du matin, le malade qui était employé à l'Hôpital Tenon, était en train de vaquer à ses occupations, quand brusquement il est tombé sans perdre connaissance.

On le relève, il était paralysé de tout le côté droit et ne pouvait plus parler.

L'ictus était assez léger, la conscience parfaite, et dès le deuxième ou le troisième jour, le malade put se lever.

Il marchait d'ailleurs encore mal, mais en se faisant conduire, il était capable d'aller aux cabinets.

La parole cependant devenait impossible, le malade était incapable d'articuler un mot.

Cette situation s'est prolongée pendant près de deux mois. Le malade incapable de parler était cependant capable d'écrire, et à cette époque il écrivit une lettre de remerciements à son médecin.

Il affirme n'avoir à aucun moment présenté de dysgraphie.

A partir de ce moment, la parole a commencé à redevenir possible, d'abord avec beaucoup de difficulté, puis avec un peu plus d'aisance.

Cette période d'amélioration progressive d'une anarthrie au début absolue, a duré trois à quatre ans environ.

Au bout de ce temps, le malade était simplement dysarthrique, et depuis lors il n'y a pour ainsi dire plus eu de progrès.

Parallèlement d'ailleurs, l'hémiplégie s'est considérablement améliorée.

En résumé, évolution en deux stades :

Pendant deux mois, anarthrie complète sans agraphie.

Depuis lors, amélioration progressive et transformation de l'anarthrie en simple dysarthrie.

Examen somatique. — G... est en somme très peu hémiplégique. Il marche bien, avec aisance, mais il présente encore un léger mouvement de circumduction du côté droit. Au repos, la face est symétrique mais on note dans les mouvements (le rire, l'ouverture de la bouche), un certain degré de paresse de la moitié droite du visage.

La langue est tirée un peu vers la droite.

L'œil droit est moins bien fermé que le gauche.

La force du côté droit est à peu près conservée.

Le malade effectue tous les mouvements simples, il effectue également les mouvements difficiles tels que déboulonner et rebou-

tonner un bouton, mais avec un peu plus de difficulté de la main droite que de la main gauche.

Réflexes. — Réflexes tendineux : Rotuliens, très forts surtout à droite, achilléens, très forts surtout à droite ; du poignet, exagérés à droite.

Réflexes cutanés : Abdominal, crémentérien existent.

Pas de clonus.

Signe de Babinski à droite.

Sensibilité : normale.

Sensorialité : le malade entend bien, voit bien. Pas d'hémianopsie ni de paralysies oculaires.

Pas de pleurer ni de rire spasmodique. Pas de troubles pseudo-bulbaires.

Examen de l'anarthrie. — Compréhension du langage.

Le malade exécute parfaitement tous les ordres simples ou compliqués qu'on lui donne.

Il exécute parfaitement l'épreuve des trois papiers.

Il exécute aussi parfaitement l'épreuve de la porte, fenêtre, chaise.

La compréhension du langage est par conséquent normale.

Examen de la parole. — La parole spontanée est lente, résistante, traînante, pénible. Des syllabes sont détachées. Quand il s'en présente une plus difficile à prononcer, le malade ne l'articule qu'avec effort et souvent il trébuche, sautant une syllabe ou la transformant, prononçant par exemple « messin » pour médecin.

De plus, le malade zézaie. Il dit « ze » pour « je » ou « zazète » pour j'achète.

Tous ces troubles, lenteur et hésitation de la parole, effort et impossibilité à articuler certaines syllabes, zézaiement, sont apparus depuis l'ictus. Auparavant le malade prononçait parfaitement bien.

Cette dysarthrie constitue le seul reliquat de l'anarthrie absolue que le malade a présentée. Il est aujourd'hui capable de nommer tous les objets, énumère les jours et les mois, ne présente ni paraphrasie ni jargonaphasie.

En résumé, dysarthrie simple ayant succédé à une anarthrie complète.

La parole répétée est bien meilleure, le malade répète les alexandres, chante en disant assez bien les paroles.

Lecture. — La lecture est parfaite, sauf les troubles d'articulation déjà décrits.

Il compte très bien, lit l'heure, reconnaît les emblèmes.

Écriture. — L'écriture spontanée, l'écriture sous dictée, l'écriture copiée sont parfaites.

Le malade calcule bien, oralement et par écrit. Il fait sans erreur et sans hésitation les additions, soustractions, multiplications.

Le malade dessine bien.

Mimique. — Très bonne. Le malade exécute tous les gestes qu'on lui demande de faire.

Intelligence. — Très bonne également, ainsi que la faculté d'attention.

La mémoire des sons, des couleurs, la mémoire des lieux, celle des personnes, le sens de l'orientation sont parfaitement conservés.

L'émotivité et l'affectivité sont normales.

Par conséquent, lecture, écriture, intelligence normales.

En résumé, le malade est un anarthrique pur sans troubles de la compréhension verbale, ni de l'intelligence. Son anarthrie a été absolue au début de son affection, elle est actuellement réduite à de la simple dysarthrie. Elle ne s'est jamais accompagnée d'agraphie.

Le malade est mort en novembre 1910, sans que son état ait varié dans les cinq dernières années.

Son ictus remontait à quinze ans moins un mois.

Examen anatomique. — Hémisphère gauche : sur la coupe horizontale d'élection, on voit un foyer ancien de ramollissement en pointe de lance, long de 3 cm. $\frac{1}{2}$ environ, dont la partie interne et antérieure est accolée à l'épendyme qu'elle décolle. En arrière, cette partie interne est contenue dans le noyau lenticulaire, comme tout le foyer d'ailleurs. Le bord externe se confond avec le bord externe du noyau lenticulaire et la capsule externe. Il semble que l'avant-mur soit pris aussi. Le $\frac{1}{3}$ antérieur de la capsule interne est détruit par le foyer qui se met là au contact de la tête du noyau caudé.

En arrière, la partie la plus postérieure correspond à une ligne horizontale passant par le bord postérieur de la commissure grise. En avant, la partie antérieure reste à quelques millimètres de la corne antérieure du ventricule latéral.

Rien à l'autre hémisphère.

OBSERVATION VI (Personnelle).

Ictus. — Hémiplégie droite. — Ramollissement hémorragique du territoire sylvien profond total.

Mme Bid...

La malade examinée dans le coma qui est profond présente une hémiplégie droite flasque avec déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Elle meurt au bout de vingt-quatre heures.

Examen du cerveau. — La sylvienne peu athéromateuse se montre cependant thrombosée par une sorte de caillot qui la distend et l'oblitére jusque vers l'origine des artères ascendantes.

Sur une coupe frontale, on est frappé immédiatement par un gros placard ecchymotique simplement dû à un ramollissement hémorragique occupant le noyau lenticulaire qui a été détruit, le noyau

caudé qui apparaît presque comme un caillot et le territoire sylvien superficiel jusqu'en arrière de Rolando.

OBSERVATION VII (Personnelle).

Hémiplégie droite massive avec aphasie de Broca. — Peu de troubles sensitifs. Pas d'hémianopsie. — Ramollissement sylvien profond total.

Mme Poup...

La malade a fait un ictus avec perte de connaissance il y a dix ans. Immédiatement après, la marche est devenue impossible, de même que la parole qui s'est améliorée dans les jours suivants.

Examen. — La malade présente : une hémiplégie droite, une aphasie de Broca.

A) L'hémiplégie droite est massive.

La marche est encore impossible.

Le membre inférieur droit est en extension avec pied en équinisme et orteils fléchis ; il ne peut être volontairement soulevé que très légèrement au-dessus du plan du lit.

La force musculaire segmentaire est presque complètement abolie, tandis qu'à gauche elle est sensiblement normale.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont très vifs avec petite tendance au clonus.

Signe de Babinski positif.

Phénomènes des raccourcisseurs très nets.

Le membre inférieur gauche ne présente rien d'anormal.

Le membre supérieur droit est contracturé en flexion, avec flexion très marquée de la main.

La force segmentaire est à peu près complètement abolie.

Les réflexes tendineux sont forts.

Rien à gauche.

La face est atteinte légèrement du côté droit.

La sensibilité paraît sensiblement intacte : il existe peut-être un peu d'hypoesthésie tactile au niveau de la main droite. La sensibilité thermique paraît conservée, mais il est difficile d'apprécier l'exactitude des réponses en raison de l'aphasie.

Coordination. — Pas de troubles dans les mouvements du côté gauche.

B) L'aphasie est de type Broca.

a) Dans la parole répétée, les mots sont déformés sans véritable paraphasie. Le malade ne répète qu'un fragment de phrase. Par exemple, pour « je voudrais avoir de la bière », elle répète seulement « avoir de la bière ». La prononciation des consonnes manque d'énergie. L'intonation de la voix est particulière, comparable à un gazouillement. Elle répète notamment une syllabe, « té, té, té ».

Dans la parole spontanée, la difficulté est marquée avec déformation des mots.

b) Le vocabulaire est restreint, mais le trouble de la dénomination des objets est relativement léger. De temps en temps, elle cherche longuement le nom de l'objet présenté ; à d'autres moments, elle le trouve rapidement. Dans cet exercice les mots sont déformés « tout-col pour faux-col » « t'est-t-y a » pour « qu'est-ce qu'il y a ». La dénomination des couleurs est faite sans erreur.

c) La compréhension des ordres est bonne pour les ordres simples et demi-complicqués (petit doigt sur le menton). Mais les ordres complexes ne sont pas exécutés correctement (pouce de la main gauche sur l'oreille droite).

d) Lecture : l'alexie est marquée, la malade peut lire les lettres, parfois les syllabes, mais ne déchiffre pas les mots et lit encore moins les phrases.

e) Ecriture : agraphie très marquée ; ébauche d'écriture en miroir, elle arrive à écrire ainsi son prénom. Sous la dictée, elle écrit correctement les deux premières lettres du mot, puis les répète.

f) La calcul est impossible.

g) Pas d'apraxie idéatoire.

Le malade ne semble pas présenter de phénomènes d'apraxie idéo-motrice.

Elle n'a pas d'hémianopsie.

Examen du cerveau gauche. — La sylvienne présente des lésions athéromateuses assez marquées à son origine, complètement oblitérantes en un point.

Le cortex est macroscopiquement indemne, mais l'hémisphère est réduit considérablement de volume.

Après section, on constate l'existence d'un foyer profond qui détruit complètement le putamen, le corps du noyau caudé, la tête du noyau lenticulaire et du noyau caudé pour la majeure part.

Le territoire cortical est complètement respecté, sauf, peut-être, l'insula et plus en avant la partie inférieure du lobe orbitaire. Mais la lésion déborde sur le centre ovale, il est évident qu'à ce niveau de nombreuses fibres de projection ont été touchées. Le territoire de Wernicke est indemne, mais il y a de la dilatation ventriculaire avec irrégularité des parois.

OBSERVATION VIII (Communiquée par M. Foix).

Aphasie de Broca avec hémiplégie droite chez une malade atteinte de rétrécissement mitral. — Ramollissement profond total avec intégrité du territoire superficiel.

Mme B..., âgée de 52 ans.

La malade, porteuse d'un rétrécissement mitral diagnostiqué par Durozier, est atteinte d'hémiplégie droite, installée il y a quatre ans, accompagnée dès le début d'une aphasie qui a persisté, complète pendant trois mois.

Un an après, une amélioration est constatée, seuls quelques mots sont prononcés plus difficilement.

Deux ans plus tard apparaît une première crise épileptiforme suivie d'aphasie presque complète qui persiste pendant une dizaine de jours et régresse ensuite. Mais la malade a, depuis, toujours gardé une aphasie relative.

Plusieurs crises convulsives ont suivi la première, mais n'ont eu alors aucune influence sur l'évolution.

Au cours de l'une d'elles, on note que :

Il s'agit d'épilepsie généralisée, les deux côtés de la face participent à la crise, la jambe droite est portée en flexion, la gauche en hyperextension : la crise dont la durée est d'environ une minute, semble au début être plus marquée à droite et à la fin plus marquée à gauche. Dans le demi-coma qui persiste entre ces deux crises, l'examen montre que :

L'hémiplégie droite est très marquée, avec réflexes rotuliens forts des 2 côtés, clonus du pied et réflexe cutané plantaire en extension à droite. Le phénomène des raccourcisseurs net à droite, est esquissé à gauche. Les réflexes aux membres supérieurs existent plus forts à droite qu'à gauche. La face ne se contracte pas à droite par la pression du facial sur le maxillaire.

Quelques jours plus tard, un examen plus complet révèle que le membre inférieur droit est contracturé en extension légère, la malade ne peut fléchir la jambe droite.

Le membre supérieur est contracturé en flexion.

Il n'y a pas d'asymétrie faciale nette.

L'excitation du facial provoque une contraction plus forte à gauche qu'à droite.

Les réflexes rotuliens sont vifs et davantage à droite, avec tendance très légère au clonus à droite, le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite, en flexion à gauche.

Le réflexe radial est plus fort à droite, mais le mouvement est arrêté de suite par la contracture, de même le réflexe olécranien est plus vif à droite.

Le signe des raccourcisseurs existe à droite.

La percussion des muscles de la loge antéro-externe de la jambe ne provoque la contraction des antagonistes ni à droite, ni à gauche.

La malade paraît sentir les excitations fortes.

La recherche de la sensibilité est essentiellement difficile.

Il n'y a pas d'hémianopsie.

Au point de vue aphasie, quand on demande à la malade de raconter le début de son affection, elle répond toujours « je ne peux pas le dire » et cela avec insistance, elle dit volontiers « je ne peux pas, pas du tout » aux questions posées ; en général, elle ne peut elle-même construire des phrases complètes, elle trouve cependant de temps en temps des phrases assez difficiles.

La malade sait son âge, ne peut le dire, mais dit « oui, à peu près », quand on lui dit interrogativement 52 ans ? Elle énonce sa profession, le nom de son patron, la profession de celui-ci.

L'interrogatoire est toujours entrecoupé de « je sais mais je ne peux pas le dire » qui alternent avec des réponses à peu près correctes ; enfin, la malade dit : « je veux travailler », « je ne veux pas rester ici, je ne veux pas ».

Dans la parole spontanée, elle prononce avec dysarthrie quelques phrases ; par instant, s'arrête, s'irrite. Il existe assez fréquemment un certain degré d'intoxication par le mot, par exemple : lorsqu'elle énonce les jours de la semaine.

De même dans la parole répétée : elle réussit de temps en temps, d'autres fois elle échoue et s'irrite.

La compréhension des ordres simples est bonne ; dans l'épreuve des trois papiers, la malade se trompe d'abord puis arrive à l'exécuter parfaitement en décomposant.

La lecture est assez bonne. La malade reconnaît les lettres séparément : D A et les recopie assez bien ; pour certaines lettres elle répond je ne peux pas. Elle lit bien Paul, Sophie.

Les ordres écrits sont assez bien lus et compris. La malade lit « Paris est une... » mais ne comprend pas capitale.

La lecture des chiffres est un peu difficile, après quelque effort, la malade y parvient.

La reconnaissance des schémas d'objets est correcte : celui du cochon la fait rire.

Le calcul est assez touché :

Elle additionne bien 3 et 1 = 4

2 et 6

Mais ne sait pas le total de

9 et 7

2 et 5

A l'autopsie on trouve un ramollissement sylvien profond total gauche qui déborde le territoire en avant et en arrière.

OBSERVATION IX (Personnelle).

Grosse hémiplégie gauche récente.

Ramollissement hémorragique putamino-capsulo-caudé.

M... Del..., 68 ans.

Le malade était déjà atteint d'une hémiplégie infantile du côté droit, avec contracture en extension du membre supérieur et du membre inférieur, atrophie musculaire et osseuse des membres de ce côté et Babinski positif.

Il entre à l'infirmerie dans le coma, à la suite d'un ictus brusque survenu le 9 avril 1924.

Outre les signes de l'hémiplégie infantile droite, on note :

Une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite et les signes d'une hémiplégie gauche en rapport avec la lésion récente. La face est asymétrique, la joue gauche est soulevée à chaque expi-

ration. La recherche du phénomène de la face n'amène aucune contraction du côté droit.

Le bras gauche est inerte, il présente une contracture d'apparition précoce qui le maintient en flexion ;

Les réflexes tendineux sont vifs.

Le membre inférieur gauche est également légèrement contracturé en extension :

Les réflexes tendineux sont vifs.

Le signe de Babinski est très net de même que le phénomène des raccourcisseurs.

Les troubles sensitifs sont impossibles à rechercher en raison du coma qui persiste jusqu'à la mort survenue au bout de quarante-huit heures.

Examen du cerveau droit. — On constate l'existence d'un beau foyer de ramollissement hémorragique dessinant très exactement le territoire profond putamino-capsulo-caudé. On note en outre deux petites lacunes anciennes.

OBSERVATION X (Personnelle).

Hémiplégie droite sans aphasie, sans hémianopsie. — *Petits symptômes de la série pseudo-bulbaire.* — *Ramollissement putamino-capsulo-caudé.*

La malade est examinée trois jours après le début d'une hémiplégie droite qui s'est installée sans perte de connaissance.

L'hémiplégie droite est à prédominance nette au membre supérieur et à la face. Le membre supérieur tombe lourdement quand on le soulève. La force segmentaire est nulle.

Le membre inférieur est moins touché, la malade arrive à le soulever légèrement. La force musculaire y est surtout diminuée au niveau du pied (flexion et extension). Par contre, la flexion de la jambe sur la cuisse est possible.

A la face : paralysie droite avec phénomène de la face très net.

Les réflexes tendineux sont vifs au membre supérieur droit, diminués au membre inférieur droit. A gauche, ils sont normaux.

Le signe de Babinski est positif des deux côtés.

Le phénomène des raccourcisseurs est net à droite.

La sensibilité est à peu près normale.

Il n'y a pas d'aphasie : l'arthrie et la dénomination des objets sont corrects. La compréhension des ordres, la lecture ne sont pas troublées. La voix est seulement un peu faible et monotone, rappelle celle des pseudo-bulbaires.

Pas de phénomènes cérébelleux.

Pas d'hémianopsie.

En outre, la malade paraît pseudo-bulbaire : elle présente des troubles confusionnels, du pleurer spasmodique, des troubles sphinc-

tériens et la voix est monotone. Mais le réflexe pharyngien est normal.

Décès au bout de deux mois.

Examen du cerveau gauche. — La lésion principale consiste en un foyer sur le territoire des perforantes, ayant nécrosé le putamen, la capsule interne antérieure et le noyau caudé. Il existe aussi une petite lacune sur le territoire de la capsule interne postérieure.

OBSERVATION XI (Personnelle).

Grosse hémiplégie droite sans signes associés.

Ramollissement profond partiel de la queue du noyau lenticulaire.

Mme Gue..., 68 ans.

La malade présente les signes classiques d'une grosse hémiplégie droite prédominante au niveau du membre inférieur, sans aucun trouble de la parole.

Aucun mouvement n'est possible.

Le membre supérieur est en attitude habituelle de contracture, mais celle-ci est modérée.

Les réflexes tendineux sont diminués.

Le signe de Babinski est positif à droite.

Pas de paralysie faciale.

Pas de troubles sensitifs.

Pas d'hémianopsie.

Examen du cerveau gauche. — Petit foyer de ramollissement profond atteignant la queue du noyau lenticulaire et ensuite le centre ovale.

OBSERVATION XII (Personnelle).

Hémiplégie gauche avec contracture modérée précoce à type de flexion au membre inférieur. Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'hémianopsie. — *Petit ramollissement atteignant la queue du noyau lenticulaire et la partie haute de la capsule interne.*

M. Brou..., 76 ans.

Le malade est difficile à interroger. Il semble cependant qu'il ait fait un petit ictus sans perte de connaissance quatre ou cinq jours auparavant. De ce moment date l'hémiplégie gauche, mais il n'est pas certain que la marche ait été normale antérieurement, car il ne pouvait faire que quelques pas autour de son lit.

A l'examen : grosse hémiplégie gauche.

La force musculaire est à peu près nulle à tous les segments ; les

mouvements spontanés sont très difficiles ou même à peu près nuls.

L'hémiplégie est proportionnelle.

Il existe une contracture notable au niveau du membre inférieur gauche qui a tendance à se mettre en flexion mais on trouve également une certaine raideur à droite.

Les réflexes rotuliens et achilléens un peu vifs à droite, sont diminués à gauche.

Le phénomène des raccourcisseurs est net de ce côté, il n'y a pas de clonus.

Le signe de Babinski semble exister à gauche, mais n'est pas très net.

Il existe donc une dissociation très nette à gauche entre les phénomènes d'automatisme médullaire très nets et les réflexes tendineux faibles ainsi que le Babinski douteux.

La sensibilité est difficile à rechercher, mais il ne semble pas y avoir de troubles importants ni au point de vue du tact et de la piqure, ni au point de vue de la sensibilité thermique.

Les troubles cérébelleux nuls à droite sont impossibles à rechercher à gauche du fait de la paralysie.

La face est légèrement asymétrique, mais la paralysie faciale gauche est très légère, on note seulement un effacement du pli naso-génien, une contraction moins marquée du peaucier du côté gauche. Il n'y a pas de déviation de la langue.

Le voile se contracte, mais assez faiblement.

Il n'y a pas d'hémianopsie. On ne note non plus aucun trouble de la musculature intrinsèque et extrinsèque des yeux.

Il n'y a pas d'aphasie.

La mémoire est légèrement troublée.

Pas de pleurer ni de rire spasmodique.

La voix est faible, hésitante, monotone.

Il existe de l'incontinence d'urines.

Examen de l'hémisphère droit. — Petit ramollissement du territoire central de la sylvienne atteignant la queue du noyau lenticulaire et la portion postérieure de la partie haute de la capsule interne. Ramollissement gros comme la moitié d'une pièce de 50 centimes.

Rien d'autre à signaler, sauf une petite lacune de la calotte protubérantielle.

OBSERVATION XIII (Personnelle).

Paralysie faciale gauche persistante à la suite d'une petite hémiplégie gauche. Petit ramollissement sylvien profond.

Mme Prev..., 80 ans.

La malade a fait une hémiplégie six ans auparavant. Elle garde

des troubles moteurs légers au niveau des membres supérieur et inférieur gauches.

Par contre, la paralysie faciale est très nette, la déviation très marquée s'accroît dans les mouvements. Le facial supérieur est manifestement moins touché que l'inférieur.

Pas de troubles des réflexes tendineux, ni Babinski. Pas d'hémianopsie. Pas de paralysies oculaires.

Examen du cerveau. — Petit ramollissement frappant surtout l'entrée de la capsule interne, déterminant une petite atrophie de la partie haute du noyau caudé et du putamen un peu en arrière. La lésion qui siège juste à l'entrée de la capsule interne trouve son maximum à la partie antérieure de celle-ci. Il est vraisemblable qu'il faille établir une relation entre cette disposition et l'atteinte marquée de la face.

OBSERVATION XIV (Personnelle).

Hémiplégie droite ancienne avec légers troubles de la parole. — Hémiplégie gauche récente. — Signes de la série pseudo-bulbaire avec aphonie. — Petit ramollissement sylvien profond bilatéral.

Mme Dum...

La malade qui était atteinte d'une hémiplégie droite dont la date d'apparition ne peut être précisée et de signes de la série pseudo-bulbaire (rire et pleurer spasmodiques) vient de faire en outre, il y a une quinzaine de jours, une hémiplégie gauche.

Examen du 24 mars 1926. — 1° Hémiplégie droite ancienne.

Elle est modérée; la malade remue facilement le bras droit, elle éprouve quelques difficultés à soulever la jambe, mais y parvient cependant. La force musculaire segmentaire est diminuée, les réflexes tendineux sont vifs aux deux membres. Le réflexe cutané plantaire est indifférent. Le phénomène des raccourcisseurs est très net. La sensibilité, difficile à rechercher, semble cependant normale à tous les modes.

Il ne semble pas y avoir de paralysie faciale droite.

Aucun trouble de la coordination

2° L'hémiplégie gauche récente est totale et marquée.

Le membre inférieur est en extension, le membre supérieur est fléchi en pronation avec flexion des doigts.

A la face, on note une parésie du côté gauche avec signe du peaucier et phénomène de la face positifs.

L'impotence fonctionnelle est presque absolue, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Les réflexes tendineux des deux membres sont vifs.

Le réflexe cutané plantaire est en extension.

Pas de troubles sensitifs.

La coordination est impossible à rechercher.

Les pupilles réagissent, il ne semble pas y avoir d'hémianopsie.

Troubles de la parole. La malade articule avec la plus grande difficulté tant dans la parole spontanée que dans la parole répétée. Mais il n'y a pas d'oubli de vocabulaire, pas d'incompréhension des ordres, pas d'alexie. La malade est plutôt aphone. On arrive en effet à comprendre ce qu'elle dit.

On ne trouve ni apraxie idéo-motrice, ni apraxie idéatoire.

3° Syndrome pseudo-bulbaire :

Rire et pleurer spasmodiques, mais modérés.

Déchéance intellectuelle.

Aphonie pseudo-bulbaire très marquée.

La sensibilité du pharynx est diminuée, mais le réflexe pharyngien existe encore et il n'y a pas de paralysie du pharynx ni du voile.

Examen anatomique. — Cerveau gauche : lésion capsulo-caudé assez haute et assez en arrière (région du corps de Luys).

Cerveau droit : deux lésions.

a) Une ancienne, qui par conséquent semble n'avoir pas déterminé d'hémiplégie ayant touché le noyau caudé, le noyau lenticulaire, la capsule interne antérieure (il est à noter que de telles lésions n'ont jamais déterminé d'hémichorée).

b) Une récente, beaucoup plus petite située au niveau de la capsule interne postérieure du type capsulo-caudé et s'accompagnant d'un certain degré de nécrose sous-épendymaire de voisinage (la cérébrale antérieure de ce côté est presque oblitérée).

OBSERVATION XV (Personnelle).

Hémiplégie gauche chez une pseudo-bulbaire. — Ramollissements bilatéraux du territoire sylvien profond. — Petit ramollissement de la cérébrale antérieure.

Mme Dau...

L'hémiplégie gauche est survenue subitement en 1915, sans perte de connaissance. Elle aurait présenté pendant trois à cinq semaines des troubles de la parole, une légère difficulté à prononcer les mots.

La malade est examinée le 19 novembre 1925, mais atteinte de bronchopneumonie à ce moment, elle est dans un état qui rend l'examen délicat.

Elle est atteinte d'une hémiplégie gauche avec contracture.

Le membre inférieur gauche est en extension, les orteils en griffe. La force musculaire est diminuée, les réflexes tendineux sont vifs, le signe de Babinski est positif.

Le membre supérieur est en flexion, mais la main et les doigts ne semblent pas contracturés : la main présente un aspect succulent avec cyanose. Les réflexes tendineux sont vifs.

Il reste, de plus, une paralysie faciale avec contracture. Pas de paralysies oculaires. Les pupilles sont normales.

L'hémianopsie est impossible à rechercher.

La malade est pseudo-bulbaire : on trouve en effet des phénomènes d'automatisme des deux côtés, de même qu'un signe de Babinski bilatéral. Elle présente des troubles sphinctériens. Cependant on n'observe pas de pleurer spasmodique au cours de l'examen, et la voix ne semble pas modifiée.

Décès par bronchopneumonie quelques jours après.

Examen du cerveau. — Hémisphère droit.

En avant, ramollissement partiel du territoire de la cérébrale antérieure qui a détruit partiellement F_1 sur une grande partie.

Les coupes frontales montrent :

En arrière un certain degré de nécrose sous-épendymaire qui se poursuit sur un assez long trajet. Puis on voit apparaître une lésion qui tient du ramollissement et de la fibrose et qui partant du noyau caudé, remonte aussi sur l'origine de la capsule interne.

Un peu plus en arrière, lacune dans le centre ovale. Ce ramollissement bien que prépondérant dans le territoire de la sylvienne, déborde sur les deux territoires, présentant la forme d'un sablier qui écornerait la partie supéro-interne du putamen et viendrait s'évaser au niveau de l'insula. Les fibres descendantes à ce niveau sont très touchées.

Plus en arrière, petit foyer isolé en plein centre ovale (peut-être en continuité avec le premier).

Plus en arrière encore, le cerveau redevient sain, mais on note une distension ventriculaire.

Hémisphère gauche.

Petit ramollissement putamino-capsulo-caudé typique qui vient surtout toucher la capsule interne antérieure. En arrière, ce petit ramollissement se prolonge un peu avec un certain degré de nécrose sous-épendymaire.

Plus en arrière encore, le cerveau redevient sain.

III. — Grands ramollissements sylviens superficiels.

OBSERVATION XVI

(Communiquée par M. Foix.)

Aphasie de Broca. — Petite hémiplegie droite sans troubles sensitifs. — Pas d'hémianopsie. — Grand ramollissement sylvien superficiel.

M. B. ., 73 ans.

Le malade, droitier, a eu plusieurs ictus qui ont toujours été très incomplets : jamais l'hémiplegie droite n'a été très marquée.

On sait peu de choses sur ses antécédents. Il y a deux ans, il était très grand gâteux et se levait à peine.

Actuellement, il va spontanément à la selle, s'habille seul, marche sans canne, sans trainer la jambe droite, se sert de sa main pour écrire.

L'exploration de la force musculaire la montre à peine plus faible à droite qu'à gauche.

Les réflexes tendineux sont un peu vifs à droite.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Il n'existe pas de clonus, pas de réflexe centro-latéral.

Les réflexes crémastériens sont abolis des deux côtés, de même que le cutané abdominal droit.

Il n'y a pas de paralysie faciale. Les pupilles sont étroites, le réflexe photo-moteur est normal. La déglutition est bonne, le réflexe pharyngien existe, pas de rire ni de pleurer spasmodique.

L'examen ne révèle aucun trouble de la sensibilité superficielle, ni de la sensibilité profonde.

On ne note pas d'hémianopsie.

Au point de vue de l'aphasie :

Dans la parole spontanée, il semble que le malade ait encore pas mal de mots à sa disposition, mais il ne fait jamais de phrases. Sa mimique est d'ailleurs d'une richesse extraordinaire pour suppléer aux mots qui lui manquent.

L'élément dysarthrique apparaît nettement, aussi bien dans la parole spontanée que dans la parole répétée, et dans la nomination des objets.

La parole répétée est bonne pour certains mots : Je, j'étais, sont correctement prononcés, au contraire pour pénitence, le malade répète piquant, puis pélican.

Il existe un certain taux d'intoxication par le mot au cours de ces épreuves.

La nomination des objets est relativement conservée ; mais beaucoup de mots sont mal prononcés.

Par exemple :

Le malade nomme une pipe. On lui montre une brouette : il dit : brouette... berrouette... pour l'échelle... Du dé... échelle ; pour cadenas... cadas, cadenas.

Il ne peut trouver les mots :

Entonnoir, panier, mirliton, mais indique par sa mimique qu'il sait l'usage de ces objets.

Mots sériés : le malade compte bien jusqu'à 20, énonce les jours de la semaine dans l'ordre et dit :

Venerdi pour mercredi.

Zimanche pour dimanche.

On lui demande quelles sont les saisons. Il ne sait et répète d'un air navré : les saisons... les saisons... enfin dit « l'épintemps, l'étonne ».

La compréhension des ordres simples est bonne :

Les ordres « Tirez la langue,

Fermez les yeux » sont bien exécutés.

Les ordres semi-complexes sont bien compris également.

L'épreuve des trois papiers n'est pas exécutée complètement une première fois ; elle est bien faite la seconde fois.

Les ordres complexes sont incomplètement exécutés : il corrige leur exécution à mesure qu'on lui fait répéter l'épreuve, ou si on décompose l'ordre ; mais finit toujours par faire une erreur.

La lecture à haute voix est assez bonne. Il épèle parfaitement presque toutes les lettres isolées et les reconnaît toutes. En somme il lit presque tous les mots isolés mais se fatigue vite. Il se bute à des mots comme « mercure ». Il reconnaît tous les chiffres isolés et le nombre de deux chiffres, mais au delà de deux chiffres il est complètement perdu.

Il n'a jamais su beaucoup calculer et ne peut réussir une addition simple.

Pour écrire, il fait constamment de grands efforts ; mais spontanément ne peut même pas écrire son nom d'une façon lisible. Sous la dictée, l'écriture est à peine meilleure ; il écrit une lettre correctement, le reste illisible.

Le malade copie Hôpital en imprimé ; mais en cursive le mot est illisible. Il déclare n'avoir jamais très bien su écrire.

La copie de dessins simples est bien exécutée ; dès que ceux-ci sont complexes, il a de gros ennuis.

La mémoire semble assez bonne ; il se sait à Bicêtre, se déclare à une heure de Paris ; se souvient des faits de la veille. Il reconnaît les couleurs et connaît parfaitement la valeur des pièces de monnaie ; il reconnaît aussi des dessins presque immédiatement.

Il semble se souvenir très bien de la signification des mots : « Remords, patrie, trahison, Dieu », il ne peut l'expliquer par des mots ; mais sa mimique indique qu'il le sait : par exemple pour Patrie, il fredonne la *Marseillaise*, il simule le claquement du drapeau.

Au point de vue apraxie idéo-motrice, les test du pied de nez, du salut militaire montrent qu'il n'en existe pas.

Pas d'hémianopsie.

Examen du cerveau.— Ramollissement sylvien superficiel frappant les trois lobes frontal, pariétal et temporal. Corticalement sur le lobe frontal, F_A est détruite dans sa moitié inférieure ; le pied de F_3 et son cap sont touchés surtout à leur face profonde. L'insula est détruite.

Sur le lobe temporal, T_1 est détruit dans ses deux tiers postérieurs, T_2 est touché dans sa partie supérieure.

Sur le lobe pariétal P_2 est détruit ainsi que le gyrus supramarginalis et la partie antérieure du pli courbe. P_A est détruit dans son tiers inférieur. Dans la profondeur, les noyaux gris sont respectés, mais l'avant-mur et la capsule externe sont touchés. Les fibres de projection de F_3 (tiers postérieur) sont détruites. La lésion pariétale pénètre assez profondément en P_2 . La lésion temporale pénètre jusqu'aux radiations optiques qui sont intactes.

OBSERVATION XVII (Personnelle)

*Ictus. — Hémiplegie droite. — Gros ramollissement blanc sylvien.
Ramollissement ancien de la cérébrale postérieure.*

Mme Folk..., 61 ans.

Ictus brutal avec perte de connaissance. La malade est amenée à l'infirmerie dans le coma. Elle présente des signes très nets d'hémiplegie droite. Elle meurt dans le coma trois jours après.

Examen du cerveau gauche. — 1° Gros ramollissement blanc sylvien. L'artère sylvienne est extrêmement athéromateuse. Le foyer sylvien respecte, outre le territoire de la cérébrale antérieure, tout le lobe temporal. Au point de vue des noyaux gris, le corps strié ne présente qu'une intégrité relative, car il est atteint d'une lésion ancienne de type habituel portant sur la partie supérieure du putamen. Le noyau caudé lui-même participe dans une certaine mesure aux lésions.

Le lobe temporal reste indemne dans presque toute son étendue, même en arrière. Le lobe pariétal est détruit ainsi que les circonvolutions ascendantes et la partie externe du lobe frontal.

2° Il existe en outre une lésion ancienne de la cérébrale postérieure qui revêt son aspect habituel, mais avec une atteinte moyenne du cunens, limitée à la lèvre inférieure de la scissure calcarine. La lésion de la face inférieure du cerveau se sent au palper et il existe un petit foyer du splenium du corps calleux.

Après section, on constate que la lésion du cunens est bien du type de celle qui provoque l'hémianopsie en quadrant. Le noyau externe du thalamus paraît par contre presque indemne (petite lacune à ce niveau).

OBSERVATION XVIII (Personnelle).

Ictus avec hémiplegie droite. — Gros ramollissement du territoire sylvien superficiel atteignant le centre ovale, laissant intact les noyaux gris.

Mme Ganiv...

Ictus avec perte de connaissance le 5 novembre 1925.

Le lendemain, la malade examinée dans le coma présente une hémiplegie droite, sensiblement proportionnelle, avec atteinte de la face, du membre supérieur et du membre inférieur.

Il n'y a pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Les membres supérieur et inférieur droits sont flasques, immo-

biles, avec abolition des réflexes tendineux et signe de Babinski positif.

Phénomène des raccourcisseurs net de ce côté.

Exitus au bout de trois jours.

Examen du cerveau gauche. — Artère sylvienne peu malade à l'origine, est complètement oblitérée un peu plus loin.

Gros ramollissement sylvien superficiel, atteignant surtout le territoire postérieur, avec intégrité des noyaux gris centraux, mais atteinte du centre ovale expliquant l'hémiplégie.

OBSERVATION XIX (Personnelle).

Hémiplégie droite légère avec aphasie à grosse prédominance de Wernicke. — Deux foyers de ramollissements superficiels pédiculo-frontal et temporal postérieur. — Un troisième foyer profond.

Mme Mert. . .

La malade est incapable de fournir des renseignements sur l'histoire de la maladie. Elle présente une hémiplégie droite et des troubles de la parole.

A. *Hémiplégie droite.* — Elle est légère, à prédominance brachiale. La marche est pénible, c'est celle d'une hémiplégie légère sans attitude vicieuse ni atrophie musculaire notable.

Le membre inférieur est modérément contracturé. Les réflexes tendineux sont vifs. Pas de clonus, le Babinski est positif.

Au membre supérieur : les troubles sont également modérés. Contracture légère avec exagération des réflexes tendineux. Il existe une certaine gêne dans les mouvements délicats, toutefois l'écriture est possible.

Les troubles sensitifs sont peu marqués : la sensibilité tactile semblant plus touchée que la sensibilité thermique.

Pas de troubles de la notion de position ni du sens stéréognostique.

A la face, très légère asymétrie ; le signe du peaucier n'est pas très net, mais la recherche du phénomène de la face amène une contraction beaucoup plus nette à gauche qu'à droite.

B. *L'aphasie.* — a) Le trouble du vocabulaire est important. On lui montre :

Un porte plume : je ne sais pas. Ah oui, je sais, un gargason.

Un encrier : grotier.

Un verre : verre.

Un mouchoir : mouchoir.

Une chaussure : fauteuil.

Un verre : ne sait plus.

A partir de ce moment apparaît l'intoxication par le mot. Pour

tous les objets qu'on lui présente (clef, bouchon, dé, etc...) elle répond fauteuil.

Il existe une paraphasie évidente avec tendance au bavardage. Au bout d'un certain temps, on voit apparaître de la jargonaphasie. Cependant, elle a conservé quelques phrases stéréotypées : « C'est ça, c'est bien ça ! Ah ! là, là, vrai » etc. . D'ailleurs, par moment, la parole redevient normale.

D. Où sont vos lunettes ?

R. Je ne les ai pas.

Il n'y a pas de troubles dans l'articulation des mots.

b) Parole répétée : les phrases usuelles sont correctement répétées de même que les tests simples, mais si on propose des tests plus compliqués les mots sont déformés et complètement incompréhensibles.

c) Compréhension de la parole :

Les ordres simples « fermez les yeux, ouvrez la bouche » sont correctement exécutés. Il n'en est plus de même pour les ordres plus complexes (mettre le pouce droit sur l'oreille gauche). L'épreuve des trois papiers est mal exécutée.

d) Lecture : pas d'alexie littéraire, la malade reconnaît facilement les lettres capitales, sans présenter d'intoxication par la lettre. Elle lit correctement les chiffres isolés et même des nombres, 24 et 355. Mais, si on prolonge l'examen, on voit apparaître l'intoxication par le chiffre.

La lecture des phrases est impossible, la malade présente une fatigabilité extrême et très rapide.

e) L'écriture présente les troubles habituels dans l'aphasie de Wernicke.

f) Etat mental : gros déficit intellectuel.

g) Apraxie idéatoire : la malade n'arrive que difficilement à allumer une bougie, elle frotte d'abord l'allumette avec le fond de la boîte.

Pas d'apraxie idéo-motrice.

Il ne paraît pas y avoir d'hémianopsie.

Examen du cerveau. — Hémisphère gauche : lésions multiples :

1° Lésion antérieure de la région pédiculo-frontale en coin pénétrant jusqu'à l'épendyme et qui frappe corticalement le pied de F₂ ; le pied de F₃ est moins touché.

2° Lésion du noyau lenticulaire : lésion fissuraire de la partie interne de ce noyau qui coupe la capsule interne plus haut (d'où hémiplégie).

3° Lésion cortico-sous corticale du territoire de Wernicke portant principalement sur T₁. Au-dessus dans la région du pli courbe, il ne semble plus y avoir de lésion.

OBSERVATION XX

(Résumée par M. Foix dans un article : « Troubles sensitifs au cours de l'hémiplégie-aphasie », *Rev. Neur.* 1911).

Hémiplégie droite avec aphasie. — Troubles sensitifs. — Hémianopsie. — Grand ramollissement sylvien superficiel avec lésions des radiations optiques.

M. Humb..., 66 ans.

1^o Le malade présente une hémiplégie droite : le membre inférieur est raide, le membre supérieur contracturé en flexion, la main close.

Réflexes tendineux exagérés à droite.

Signe de Babinski et phénomène des raccourcisseurs très net de ce côté.

Troubles sensitifs : le malade se plaint de douleurs très vives dans le côté hémiplégique.

La sensibilité au tact et à la piqure est troublée dans le côté droit ; ces troubles décroissent de la racine de la cuisse au genou et respectent le pied.

La sensibilité thermique et le sens des attitudes sont impossibles à rechercher.

Sens stéréognostique aboli.

Sensibilité au diapason paraît intacte.

2^o L'aphasie est à type d'aphasie de Broca. Le malade dit oui, s'exprime par gestes. Il comprend les ordres simples, ne comprend pas les ordres un peu compliqués.

Cécité verbale. Agraphie absolue.

3^o Hémianopsie droite.

Décès en 1910.

A l'autopsie. — Grand ramollissement cortical atteignant la frontale ascendante, l'insula, la partie inférieure du lobe pariétal, le lobe occipital (face externe), la première temporale, le centre de Wernicke, le pli courbe et le gyrus supra-marginalis. Les fibres de projection de la frontale ascendante et probablement de la troisième frontale sont coupées. Les noyaux gris et particulièrement le thalamus sont complètement indemnes.

IV. — Ramollissements sylviens postérieurs.

OBSERVATION XXI (Personnelle).

Hémiplégie gauche. — Ramollissement récent du territoire superficiel postérieur et du lobe temporal avec petites lésions disséminées dans le centre ovale, expliquant l'hémiplégie.

Mme Nico..., 84 ans.

La malade dans le coma présente une hémiplégie gauche importante avec atteinte de la face. Babinski positif du côté gauche.

Décès au bout de vingt-quatre heures.

Examen du cerveau droit. — L'artère sylvienne est très malade depuis son origine. Elle fournit tout d'abord une petite temporale antérieure, puis un peu plus loin une deuxième temporale plus importante. Du bord supérieur se détache le tronc commun qui est incomplet, l'artère du sillon interpariétal naissant isolément. Enfin, la branche terminale artère du pli courbe, semble se diviser pour donner une pariétale postérieure et une artère du pli courbe proprement dite.

Les lésions artérielles qui commencent à l'origine de la sylvienne se poursuivent jusqu'au moment où elle devient artère du pli courbe. Le tronc commun des artères ascendantes est peu malade. Sitôt après son origine, la sylvienne présente un calibre très petit sans qu'il y ait oblitération complète. A noter que la temporale antérieure est très malade.

On note l'existence d'un ramollissement blanc récent qui atteint le territoire postérieur et envahit jusque très en avant le lobe temporal : la partie inférieure de l'insula est touchée également.

De plus, dans la profondeur du centre ovale on trouve de petites lésions minuscules de quelques millimètres de diamètre, ressemblant à des placards de sclérose disséminée ; ils expliquent l'hémiplégie.

OBSERVATION XXII

(Cette observation a été publiée par MM. Foix et Chavany à propos des mouvements involontaires du voile du palais que la malade présentait).

Aphasie de Wernicke avec apraxie idéatoire. — Apraxie idéo motrice bilatérale. — Hémianopsie double. — Ramollissement pariéto-temporo-pli courbe du cerveau gauche. — Sclérose disséminée du cerveau droit.

Mme No...

La malade présente à son entrée à l'infirmerie : une impossibilité

de la marche ; des troubles aphasiques avec apraxie idéatoire ; une apraxie idéo-motrice bilatérale ; une double hémianopsie ; enfin, accessoirement, au point de vue qui nous intéresse, des mouvements involontaires au niveau du voile du palais et des membres inférieurs gauches.

Son fils raconte qu'elle aurait eu « une attaque d'amnésie » en 1913. Depuis, plusieurs petites attaques successives, la dernière en décembre 1923, à la suite de laquelle elle ne peut plus marcher.

1° Les troubles moteurs et sensitifs.

La force segmentaire est très diminuée aux deux membres inférieurs, également aux membres supérieurs, surtout à gauche.

Les réflexes tendineux sont plutôt forts aux membres inférieurs, normaux aux membres supérieurs.

Réflexe cutané plantaire se fait en flexion nette à droite, indécis à gauche et difficile à apprécier parce que sa recherche exagère les mouvements involontaires.

Il existe bilatéralement du clonus du pied.

Il existe un certain degré d'incoordination, surtout marquée au membre inférieur gauche et également plus prononcée au membre supérieur gauche qu'au droit.

Les mouvements volontaires gênent d'ailleurs l'appréciation de l'incoordination.

La face n'est pas touchée, le peaucier se contracte des deux côtés.

La sensibilité paraît normale.

2° Troubles de la parole.

Il existe une aphasie de Wernicke modérée : dans la dénomination des objets, la fréquence des erreurs est variable avec les examens successifs, mais ne laisse pas de doute sur le trouble du vocabulaire. Il existe de l'intoxication par le mot. Il n'y a pas de dysarthrie vraie, la voix est seulement faible, chuchotée ; les mots d'épreuve sont correctement répétés.

Les ordres simples et semi-complexes sont exécutés, cependant la malade se trompe parfois, lorsqu'on lui dit de mettre le petit doigt de la main droite sur l'oreille gauche, elle porte le petit doigt de la main gauche sur l'oreille du même côté. Dans l'épreuve des trois papiers, elle plie les trois papiers et les remet.

La lecture n'est pas très mauvaise, mais la malade n'exécute pas les ordres qu'on lui donne par écrit. L'écriture paraît très touchée, l'existence de l'élément agraphique s'oppose nettement au faible degré de l'alexie.

L'apraxie idéatoire existe à un faible degré : la malade arrive à allumer la bougie après bien des hésitations.

3° L'apraxie idéo-motrice est très nette bilatéralement : impossibilité d'exécuter un pied de nez, un geste de menace, le salut militaire.

4° L'hémianopsie est double, respectant le champ maculaire.

Réflexes photo-moteurs normaux.

Fond d'œil intact.

Il existe par intermittence un peu de nystagmus des deux globes oculaires, plus marqué au repos que dans le regard latéral.

5° Les mouvements involontaires :

Au membre inférieur gauche, à l'occasion des mouvements passifs ou des efforts, il apparaît des secousses du gros orteil. De temps en temps, les secousses se propagent à tout le membre inférieur et il se produit un mouvement de circumduction du pied gauche et de flexion de la jambe sur la cuisse.

Au niveau du voile du palais, il existe des mouvements involontaires un peu plus irréguliers que ceux qui ont été décrits dans le nystagmus du voile du palais.

Examen du cerveau. — Hémisphère gauche :

Ramollissement du territoire sylvien postérieur frappant extérieurement la partie postérieure de P₂, le pli courbe dans sa partie haute et la partie postérieure attenante de T.

L'artère sylvienne se montre dès son origine assez malade, mais il existe une lésion presque totalement oblitérante sur le tronc sylvien après l'origine commune des artères ascendantes, avant la naissance de l'artère temporale postérieure, de la pariétale postérieure et de l'artère du pli courbe.

Après section horizontale, on constate qu'une distension ventriculaire importante est venue prendre la place de la substance cérébrale détruite. A ce niveau la lésion est massive, sectionnant à peu près complètement les voies optiques. L'épendyme est presque au contact de la face externe du cerveau.

Hémisphère droit :

(Nous résumons les lésions [décrites dans l'observation de MM. Foix et Chavany.)

Pas de lésions visibles extérieurement.

Sur les coupes horizontales, on voit apparaître une petite lésion du quart antérieur du noyau caudé.

Sur la coupe de Flechsig, il existe un gros état lacunaire du noyau lenticulaire.

Les radiations optiques de Gratiolet paraissent indemnes, mais l'examen microscopique des coupes du pôle occipital colorées par la méthode de Weigert montre :

a) Une lésion linéaire transversale, cicatrice vraisemblable d'une hémorragie ancienne qui sectionne les radiations optiques dans leur segment externe et à laquelle vient s'ajouter une autre petite lésion visible sur certaines coupes seulement, mais qui détermine une dégénérescence bien visible.

b) Une pâleur de la substance blanche du lobe occipital due à une dégénérescence incomplète des radiations optiques.

OBSERVATION XXIII

(Publiée dans la thèse de Mme Schiff)

*Hémi-parésie gauche avec troubles sensitifs et hémianopsie.
Ramollissement sylvien postérieur de l'hémisphère droit.*

Mme Aub...

La malade examinée en novembre 1925 est paralysée depuis le mois d'août de la même année.

Le 14 août, elle s'aperçoit qu'elle éprouve un peu de difficulté à tricoter. Le 15 août elle perd connaissance pendant quelques instants et se réveille avec une paralysie du côté gauche sans troubles de la parole ni asymétrie faciale.

Troubles moteurs.

La malade se présente avec une hémi-parésie gauche accompagnée d'une légère contracture.

Aux membres inférieurs :

La force musculaire est diminuée aux différents segments du côté gauche ; elle est sensiblement normale à droite.

Aux membres supérieurs ;

La force musculaire est nettement diminuée au niveau des différents segments du bras gauche, elle est normale à droite.

Les réflexes tendineux achilléens, rotuliens, sont très vifs à gauche, de même que le tricipital et le stylo-radial gauche.

Le signe de Babinski est positif de ce côté.

Il existe aussi du clonus du pied.

La face paraît normale.

Troubles sensitifs.

Le malade n'accuse que des douleurs spontanées. La sensibilité superficielle est altérée au niveau de l'extrémité distale des membres du côté gauche :

Erreurs pour le tact ainsi que pour le chaud et le froid.

Astérognosie du niveau de la main gauche.

Troubles de la notion de position de la main gauche.

Mouvements anormaux :

Petits mouvements lents des doigts inconstants et peu marqués.

En outre il existe une contracture intentionnelle peu marquée existant surtout au niveau du membre supérieur avec réflexes de posture exagérés.

Troubles cérébelleux : impossibles à rechercher à gauche en raison de la contracture ;

Il existe une hémianopsie latérale gauche homonyme.

Les pupilles sont inégales, réagissent faiblement.

Pas de troubles pseudo-bulbaires.

Pas d'aphasie.

Mort en état d'asystolie.

Examen du cerveau. — L'artère sylvienne est très malade : elle est lésée après la naissance des deux premières artères ascendantes dont l'une va au sillon de F_3 et l'autre au sillon préfrontal. Immédiatement après celle-ci naît le tronc commun des autres artères ascendantes.

La sylvienne est presque oblitérée avant l'origine de ce tronc commun qui est lui-même presque oblitéré. La sylvienne l'est également au delà de l'origine de ce tronc. Il est à noter qu'il n'existe pas de belle artère temporale antérieure si bien que le territoire de cette dernière participe également au processus.

A la surface de l'hémisphère droit, on voit une plaque jaune de ramollissement dont les limites sont les suivantes :

En avant P_A qui est touchée.

En haut P_1 .

En bas T_2 .

En arrière le lobe occipital, mais la face externe de ce dernier semble être le siège d'un ramollissement blanc récent.

Sur une première coupe, passant sur le pied de F_3 , on observe un foyer de ramollissement qui pénètre profondément jusqu'à l'épendyme. Il existe quelques petits foyers accessoires dans la profondeur, mais malgré la grosse lésion des artères ascendantes, F_A est restée indemne en tant que cortex.

Il faut donc chercher la cause de l'hémiplégie dans les lésions sous-corticales qui s'étendent jusqu'au sillon.

Sur une deuxième coupe bas placée, on observe la lésion dans toute son ampleur. Elle atteint :

a) La dernière circonvolution insulaire ;

b) Le lobe temporal dans toute son étendue et sectionne, à ce niveau, les radiations optiques.

Sur une troisième coupe haute, on constate que la lésion vient interrompre les fibres qui partent de P_A et débordent en avant sous la partie inférieure de F_A .

OBSERVATION XXIV

(Publiée dans la thèse de Mme Schiff).

Hémiplégie droite avec troubles de la parole. — Ramollissement sylvien superficiel atteignant surtout le territoire postérieur, mais débordant en avant sur le versant postérieur de F_A .

Mme Vir...

L'hémiplégie droite et les troubles de la parole sont survenus brusquement sans qu'on en puisse préciser la date d'apparition.

La malade examinée le 31 décembre 1925 à son entrée à l'hospice est dans un état d'affaiblissement et d'obnubilation, qui rendent l'examen difficile.

1° L'hémiplégie droite est massive :

Le membre inférieur est contracturé en extension avec exagération des réflexes tendineux, et signe de Babinski.

Le membre supérieur est contracturé en flexion avec exagération des réflexes tendineux.

La face ne paraît pas sensiblement touchée, la langue n'est pas déviée.

On ne note aucun trouble oculaire, sauf une hémianopsie droite probable.

2° Troubles de la parole :

La malade est incapable de prononcer un mot ; durant tout l'examen elle ne répond que par une monosyllabe, toujours la même « vi, vi, vi ».

Il n'est pas possible de faire exécuter les ordres complexes à la malade, étant donné son état. Elle donne cependant l'impression de les comprendre, mais paraît incapable d'un effort et ne les exécute pas. Par contre, les ordres simples « tirez la langue, fermez les yeux » sont très correctement exécutés sans qu'il y ait d'intoxication.

Les troubles de la lecture, de l'écriture sont impossibles à rechercher, de même que l'hémianopsie.

La malade meurt quatre jours après.

Examen du cerveau. — La sylvienne est très malade :

La temporale antérieure est minime ; il nait ensuite une artère ascendante qui va, d'une part, à la région frontale antérieure et, d'autre part, au sillon pré-rolandique ; une deuxième branche ascendante comprend l'artère du sillon rolandique et donne une artère accessoire du sillon pré-rolandique. Cette artère est malade à son origine. Le tronc sylvien se poursuit, mais il présente à partir du point exact où naît la deuxième branche ascendante, une lésion considérable qui détermine, semble-t-il, l'oblitération du tronc.

Il existe, dans le territoire ascendant, une grande plaque de ramollissement jaune, ancien, dont les limites extrêmes sont constituées par F_A , le pied de F_3 est indemne.

Quant au ramollissement du territoire temporo-pariétal, il prend la partie antérieure du lobe temporal, la moitié inférieure du lobe pariétal et vient trouver son sommet au niveau de la région du pli courbe, dessinant somme toute le bassin sylvien très exactement.

Une première coupe passant par le pied de F_3 montre l'intégrité de cette circonvolution. F_A est lésé dans son versant postérieur, expliquant l'hémiplégie. Un peu plus bas, au niveau du lobe temporal, on constate l'intégrité du noyau lenticulaire, l'atteinte de l'insula postérieure et du lobe temporal. La lésion du lobe temporal n'est pas très profonde et les fibres optiques sont à peu près respectées.

OBSERVATION XXV (Personnelle).

Hémiplégie droite avec aphasie. — Ramollissement sylvien postérieur débordant en avant sur le territoire des artères des sillons interpariétal et rolandique.

Mme Fou..., 77 ans.

Antérieurement bien portante, la malade a été prise subitement, le 31 juillet 1926, de troubles de la parole et de phénomènes paralytiques du côté droit, sans perte de connaissance.

Au premier examen le 1^{er} août, elle se présente sous l'aspect d'une monoplégie brachiale avec atteinte modérée du membre inférieur et plus modérée encore de la face qui est à peine asymétrique ; la langue est tirée droite. Le signe de Babinski est positif à droite.

Au point de vue de la parole, la difficulté de la parole est peu marquée, par contre, la compréhension des ordres est limitée aux plus simples et la dénomination des objets est mauvaise.

La malade semble, en outre, présenter une apraxie très nette, malgré que l'examen soit rendu difficile par suite des troubles de la compréhension.

La lecture paraît impossible.

La recherche de l'hémianopsie est également impossible ainsi que celle des troubles sensitifs.

Le 2 août, la malade présente de 9 heures à 11 h. 1/2 des secousses continues au niveau de la face et du membre supérieur droit. A la suite de cela, l'aphasie paraît avoir augmenté, notamment en ce qui concerne les troubles de la parole qui est devenue très difficile, incompréhensible.

Les phénomènes paralytiques sont également plus accusés.

L'asymétrie faciale est maintenant très nette avec signe du peaucier et signe de la face de Pierre Marie et Foix.

L'impotence fonctionnelle est complète au niveau du bras.

Enfin, le membre inférieur est également plus atteint, avec difficulté notable à le mouvoir ; le signe de Babinski est extrêmement net à droite.

L'état d'obnubilation de la malade n'a guère permis de faire un examen plus complet. La mort est survenue le 13 août 1926, donc treize jours après l'ictus.

Examen du cerveau. Hémisphère gauche. — Il existe un gros foyer de ramollissement récent paraissant commencer à partir de F_A, touchant P_A et tout le lobe pariétal jusqu'au pli courbe, enfin la partie postérieure seulement du lobe temporal. Par contre, le territoire de l'orbito-frontale externe et de la temporale antérieure paraissent indemnes.

Après section, on constate sur une première coupe passant par le

pied de F_3 , que F_A et P_A sont beaucoup moins touchées qu'elles le paraissent et que le ramollissement proprement dit se limite au territoire postérieur de l'artère sylvienne.

Mais sur une deuxième coupe passant un centimètre au-dessus, le ramollissement empiète largement, débordant en avant jusque F_A touchant le fond du sillon rolandique.

Artères. — L'artère sylvienne est petite, peu athéromateuse à parois molles du type des artères microsphygmiques. L'artère orbitaire inférieure et l'orbito-frontale externe, dont les territoires sont indemnes, naissent isolément de même que l'artère prérolandique. Plus loin le tronc commun des artères rolandique et pariétale antérieure semble être le siège de la lésion.

OBSERVATION XXVI

(Personnelle, résumée dans la thèse de Mme Schiff).

Aphasie de Wernicke modérée avec grosse apraxie idéo-motrice. — Hémianopsie droite homonyme. — Pas de troubles sensitifs. — Pas d'apraxie idéatoire. — Ramollissement pariéto-pli courbe.

M. Lem..., 43 ans.

Premier examen, en février 1926. — Le début des troubles observés est difficile à préciser, mais semble remonter à cinq ou six ans, en 1919 ou 1920.

Le malade raconte que depuis cette date, dont il se souvient car elle est à peu près celle d'un accident du travail ayant nécessité l'amputation de la jambe gauche, la parole est devenue telle qu'elle est actuellement.

Il n'a jamais été dans l'impossibilité complète de parler, il n'a jamais été paralysé, il n'a jamais perdu connaissance, il est formel sur ces points. Il faut noter cependant qu'il est sujet aux étourdissements. C'est d'ailleurs pour cela qu'il s'est présenté à la consultation de l'hospice d'Ivry.

I. L'hémiplégie est problématique.

1° *Troubles moteurs.* — Aux membres inférieurs : la motilité volontaire, la force segmentaire, les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de signes de Babinski.

Aux membres supérieurs : l'attitude n'est nullement celle de l'hémiplégie ; tous les mouvements sont possibles.

La face est peut-être légèrement déviée.

2° *Sensibilité.* — Il n'existe pas de troubles de la sensibilité ni au tact, ni à la douleur, ni à la chaleur, pas de troubles du sens stéréognostique, ni de la notion de position ; si le malade fait quelques erreurs à ce sujet, c'est seulement lorsqu'il est fatigué par un examen prolongé et même alors les réponses sont le plus souvent correctes.

3° *Troubles cérébelleux.* — La coordination n'est pas troublée, il

semble en être de même de la diadococinésie : les marionnettes sont mal exécutées à droite, mais le trouble paraît être dû à l'apraxie très évidente.

Nerfs craniens. — Il n'y a pas de paralysie des nerfs craniens.

Les pupilles sont égales.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Rien à la langue ni au voile.

En somme, intégrité absolue de la face et du membre inférieur ; troubles parétiques et de la notion de position très douteux du membre supérieur droit.

Le côté gauche est normal.

II. L'apraxie idéo-motrice est évidente. Elle apparaît dans les tests les plus simples. Le malade est incapable de mettre la main sur la tête, de faire un pied de nez, le salut militaire, *a fortiori* d'exécuter des gestes plus compliqués, tels que le double anneau. Quand on lui a montré la façon d'exécuter ces gestes, il n'est pas plus adroit à les reproduire, tout au contraire, les troubles deviennent encore plus nets.

L'étude de l'écriture et du dessin mettent en lumière des troubles du même ordre, tant dans la manière que dans les résultats.

On voit ainsi très nettement, la part considérable de l'apraxie dans l'agraphie qui est à peu près complète et hors de proportion avec les troubles aphasiques.

Il n'y a pas d'apraxie idéatoire : les tests classiques « allumer une bougie » sont correctement exécutés ; le malade n'a d'ailleurs pas le regard perdu et illuminé des apraxiques idéatoires.

III. L'aphasie est du type Wernicke ; mais elle est modérée.

1° Parole. L'articulation des mots est correcte dans la parole spontanée. Il apparaît bien une certaine dysarthrie à la répétition des mots d'épreuve, mais on se rend compte aisément qu'il s'agit d'un trouble conceptionnel dans lequel l'élément amnésique est prépondérant, et non d'un trouble anarthrique proprement dit.

2° La dénomination des objets est bonne : il y a fort peu d'oubli de vocabulaire, les réponses sont le plus souvent exactes, comme le montre l'interrogatoire suivant :

On lui montre successivement :

Un œuf : réponse, un œuf.

Un verre : réponse, un verre.

Bol : réponse, un bol.

Tenailles : réponse, des tenesses, des tenailles quoi.

Fourchettes : réponse, fourchettes.

Cuiller : réponse, cuiller.

Épingle : réponse, épingle.

Allumettes, bougie, cravate, bouton : les réponses sont exactes, mais le malade n'est pas sûr de lui.

Il n'y a pas d'intoxication par le mot, ni de paraphasie.

3° La compréhension de la parole est bonne : le malade comprend et exécute les ordres simples : « Ouvrez la bouche, tirez la langue, fermez les yeux. »

S'il se trompe quand on lui dit de mettre l'index droit sur le menton, sur l'oreille, c'est du fait de son apraxie, l'ordre est en effet compris. Cependant, il est incapable de faire l'épreuve des trois papiers et se comporte dans ce cas tout à fait comme un aphasique.

4° La lecture, au premier abord, ne paraît pas troublée : le malade lit les phrases souvent longues qu'on lui propose, qu'elles soient manuscrites ou imprimées. Cependant, quand on insiste, on finit par mettre en évidence une *alexie* modérée mais certaine (à noter que la vue est bonne) : les lettres isolées sont généralement reconnues, cependant le malade commet quelques erreurs : prend un P pour un V, un M pour un F. Dans la lecture des phrases, d'abord assez correcte, le malade finit par se tromper, par déformer les mots ou les membres de phrase, et l'on voit apparaître de temps en temps un peu d'intoxication par le mot.

Les chiffres sont généralement reconnus, mais les erreurs ne sont pas rares. Le malade se trompe également dans la lecture de l'heure.

5° L'agraphie est complète.

6° La mémoire est diminuée : il a pu raconter son histoire, mais il est maçon et n'a pu expliquer la façon de faire du mortier. Le calcul mental est troublé, mais il est à noter que le malade a une instruction sommaire. On lui pose des questions simples :

$2 + 2 = 4$ après mûre réflexion.

$4 + 4$; $6 + 6 =$ résultats exacts immédiatement.

$3 \times 2 = 12$ non 14.

Il ne sait pas faire de soustraction.

Les autres facultés intellectuelles paraissent peu touchées.

IV. L'hémianopsie est latérale homonyme droite. Fond d'œil normal. Réflexes pupillaires conservés.

L'examen des autres appareils révèle un souffle d'aortite sans signes périphériques d'insuffisance aortique, avec T. A. au Vaquez de 20-13. Le B. W. est positif.

L'ensemble de ces troubles fait porter le diagnostic de lésions du lobe pariétal postérieur en raison de l'apraxie idéo-motrice prédominante.

Deuxième examen le 16 avril 1926. — I. L'apraxie idéo-motrice est toujours très marquée : les gestes simples sont toujours difficiles à exécuter ; cependant le malade arrive à placer son pouce sur l'oreille, le doigt sur le nez. Il fait très mal le salut militaire ou un pied de nez.

L'écriture est impossible.

Il n'y a pas d'apraxie idéatoire : l'acte de faire une cigarette après quelques hésitations vite corrigées est bien exécuté. Il mange seul et correctement.

II. L'aphasie est restée ce qu'elle était antérieurement.

La parole spontanée est correcte, mais la dysarthrie apparaît aux mots d'épreuve. Le malade recherche fréquemment ses mots, révélant ainsi l'importance de l'élément amnésique.

La dénomination des objets est en général bonne. Les erreurs sont rares.

La compréhension de la parole est bonne, sauf pour les ordres compliqués, mais l'élément apraxique joue sans doute un grand rôle.

La lecture est très troublée: si le malade lit correctement une ligne, il reste incapable de lire la suivante. Il ne reconnaît même plus les lettres. « C'est trop fort pour moi », dit-il.

La mémoire est très diminuée, le calcul mental est aussi mauvais que précédemment.

On ne retrouve pas plus de signes d'hémiplégie qu'antérieurement.

Le malade est mort le 3 mai d'une affection intercurrente.

Examen du cerveau. — Hémiplégie gauche. Ramollissement de la région pariéto-pli courbe.

Les coupes du cerveau n'ont pas encore été pratiquées.

OBSERVATION XXVII (Personnelle)

Petite hémiplégie droite. — Aphasie à prédominance de Wernicke. — Trois foyers de ramollissement, un profond ancien, un du centre oval, le troisième petit au pli courbe.

Mme Mis...

Le début des troubles paraît avoir été brusque, sans perte de connaissance, un mois avant l'examen.

1° L'hémiplégie droite est légère.

La force musculaire est diminuée plus au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Il n'y a pas de contracture.

Les réflexes tendineux sont un peu vifs.

Le signe de Babinski est ébauché à droite (la flexion à gauche est nette).

Pas de clonus.

La face est très peu touchée, cependant la mimique est moins active à droite.

Il n'y a pas de troubles de coordination ; quand le malade fait les marionnettes de la main gauche, on note un peu de syncinésie d'imitation.

2° L'aphasie.

La dysarthrie est peu marquée : la répétition des tests habituels est visiblement correcte.

L'oubli du vocabulaire est net : le malade se trompe souvent dans la dénomination des objets et présente de l'intoxication par le mot. La lecture est impossible ; elle ne déchiffre pas les mots, mais reconnaît quelques lettres isolées.

L'écriture est impossible.

Le trouble de la compréhension des ordres est des plus nets, seuls les ordres les plus simples sont exécutés.

Sur ce fond d'aphasie à type de Wernicke se greffe un état d'obnubilation assez marqué.

La malade présente une fatigue intellectuelle très marquée; elle semble, par moments, délirante.

Il semble exister une hémianopsie, dont la recherche est rendue difficile par cet état.

Il semble qu'il n'y ait pas d'apraxie.

Examen du cerveau gauche. — Petit ramollissement ancien frappant la tête du noyau caudé et la capsule interne antérieure et un ramollissement plus récent du centre ovale responsable vraisemblablement de l'hémiplégie. Enfin, un foyer plus petit dans la région de Wernicke, plutôt pli courbe.

En outre, nécrose sous-épendymaire de la paroi externe du ventricule latéral au contact des radiations optiques.

V. — Ramollissements sylviens des artères ascendantes

A. — Tronc commun des artères ascendantes

OBSERVATION XXVIII (Personnelle)

Hémiplégie droite avec aphasie, suite d'un ictus récent. — Ramollissement récent du territoire des artères ascendantes (sauf la pariétale antérieure).

Mme Vige..., 75 ans.

La malade est amenée à l'infirmerie dans un état de sub-coma. Elle présente une hémiplégie droite complète avec atteinte de la face du membre supérieur et de l'inférieur. Babinski bilatéral, hémianesthésie et troubles accentués de la parole.

L'examen pratiqué quelques jours après, montre :

1° L'hémiplégie droite : elle est massive.

Le membre supérieur est flasque, inerte.

Le membre inférieur est complètement inerte ; à gauche la force musculaire est légèrement diminuée. La face est asymétrique : la commissure labiale est abaissée du côté droit, le menton est en position asymétrique plus abaissé à droite qu'à gauche. Lorsque la malade fait la moue, la projection des lèvres en avant est plus marquée du côté gauche. La malade ne peut tirer la langue. Le phénomène du facial est net et sa recherche amène une déviation du maxillaire inférieur vers la gauche.

Elle ferme difficilement l'œil droit.

Réflexes tendineux :

Aux membres supérieurs : plus vifs à droite qu'à gauche ;

Aux membres supérieurs : olécraniens normaux, stylo-radial plus vif à droite.

Le signe de Babinski est bilatéral.

Pas de clonus du pied.

Sensibilité : impossible à rechercher avec précision ; la malade ne réagit cependant pas au pincement, même violent, à droite.

2° Les troubles de la parole :

L'examen au point de vue de l'aphasie est difficile en raison de l'état de la malade.

Elle ne parle pas spontanément ; elle a l'air d'essayer de prononcer quelques mots, mais d'une voix presque imperceptible.

L'oubli du vocabulaire est impossible à rechercher.

Les ordres simples ne sont pas tous exécutés : elle ouvre la bouche, elle essaie de tirer la langue sans y parvenir ; mais quand on lui dit de fermer les yeux, elle ouvre encore la bouche. Quand on lui dit mettez la main sur la tête, elle la met au cou.

La lecture des ordres écrits ne paraît pas possible, elle n'essaie même pas de lire.

L'apraxie et l'hémianopsie ne peuvent être recherchées.

Pas de pleurer ni de rire spasmodique.

La voile se contracte, le réflexe pharyngien existe.

Troubles sphinctériens.

Le décès survient le quinzième jour.

Examen du cerveau gauche. — Foyer de ramollissement récent du territoire sylvien. La sylvienne donne un tronc commun des artères ascendantes qui est très rétréci, peut-être même oblitéré. Le ramollissement siège sur son territoire, respectant sa partie pariétale. Sur le cortex, non seulement le territoire postérieur de la sylvienne est respecté, mais P_A et la partie postérieure de F_A paraissent indemnes. Mais dans la profondeur, le foyer s'étend largement sur le centre ovale, principalement dans la partie haute où il atteint et déborde le sillon rolandique.

OBSERVATION XXIX (Personnelle).

Hémiplégie gauche proportionnelle. — *Ramollissement sylvien superficiel (type des artères ascendantes) avec empiètement sur le territoire de la cérébrale antérieure.*

M. Sch..., 75 ans.

Examen du 22 janvier 1926. — L'hémiplégie gauche a débuté brusquement la veille. L'état d'obnubilation du malade rend difficiles interrogatoire et examen.

L'hémiplégie est très marquée, mais le membre supérieur retombe plus lourdement que le membre inférieur. Il existe un léger degré de contracture au membre supérieur gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs aux membres supérieurs et inférieurs.

Le signe de Babinski est bilatéral.

On note une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite.

Il ne semble pas y avoir d'hémianopsie.

Il ne semble pas exister de troubles sensitifs.

Le décès survient sept jours après le début de ces troubles.

Examen du cerveau droit. — Ramollissement blanc récent du territoire superficiel de la sylvienne, paraissant empiéter quelque peu sur la partie haute du territoire de la cérébrale antérieure.

Les artères sont très malades, aussi bien la sylvienne que la cérébrale antérieure qui présentent de gros placards athéromateux. Un de ces placards particulièrement important se trouve à l'origine du vaisseau, un autre avant l'origine des artères ascendantes, un autre, enfin, un peu plus loin, à l'origine de l'artère pariétale. A noter que l'artère orbito-frontale externe, la pré-rolandique et la rolandique naissent par un tronc commun.

Le premier placard n'est pas oblitérant, ni le second, mais il rétrécit considérablement le volume de l'artère.

Le ramollissement détermine la destruction du lobe frontal (partie externe), sauf la zone correspondant aux deux tiers inférieurs du territoire de la cérébrale antérieure.

Plus loin, le ramollissement se poursuit, frappant le lobe frontal (F₂, F₁), respectant la région operculaire et l'insula, et se continuant sur la frontale ascendante vers la partie moyenne.

Au niveau du précinéus, petite lésion sur la partie supérieure du territoire de la cérébrale antérieure du type ramollissement fibreux et qui est nettement séparée de la lésion principale.

Il est vraisemblable que la grande extension des lésions sur le lobe frontal est due à une participation de la cérébrale antérieure qui apparaît d'ailleurs très malade.

OBSERVATION XXX (Personnelle).

Hémiplégie droite. — Hémiplégie gauche récente. — Ramollissement sylvien du territoire des branches ascendantes à droite. — Ramollissement de la cérébrale antérieure à gauche. Pas d'observation clinique.

Mme Bernon...

Examen du cerveau. — Hémisphère droit : beau spécimen de ramollissement hémorragipare du type des branches ascendantes de la sylvienne ne respectant que le territoire de la pariétale postérieure, de l'artère du pli courbe et des temporales.

Hémisphère gauche : beau ramollissement hémorragipare du territoire de la cérébrale antérieure qui présente de multiples ésiions.

B. — Ramollissement orbito-frontal.

OBSERVATION XXXI

(Communiquée par M. Foix. Résumée).

*Tabès, cécité. — Pas d'aphasie.
Ramollissement de la troisième frontale gauche
détruisant le pied de cette circonvolution.*

M. Beau... Mort à 70 ans, en 1910.

Histoire du malade. — Beau. a été examiné pour la première fois à Bicêtre, en 1900, à l'âge de 60 ans.

Il présentait à cette époque un tabès avec cécité dont le début remonte à 1887 environ. Les douleurs fulgurantes et les troubles visuels constituent les manifestations les plus importantes de son affection jusqu'en 1900. Pendant cette longue période, le malade n'a jamais présenté de troubles de la parole. Il a été examiné par de nombreux médecins qui les auraient certainement constatés et signalés.

Il est entré à Bicêtre en 1896 et a été examiné en 1900 à l'occasion d'un passage à l'infirmerie.

Examen somatique. — Le malade a un bon état général.

La force musculaire est bien conservée à tous les segments des membres supérieurs et inférieurs.

Il n'y a pas d'asymétrie faciale.

Réflexes : rotuliens presque abolis

achilléens abolis

existent aux membres supérieurs.

Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés.

La marche est bonne, bien que le malade talonne légèrement.

Pas d'incoordination. Pas de signe de Romberg.

Sensibilité conservée à tous les modes.

L'ouïe est affaiblie.

La cécité est complète; les pupilles inégales, ne réagissent pas : atrophie grise des papilles.

L'intelligence est normale.

Il n'y a aucun trouble de la parole.

Lymphocytose marquée du liquide céphalo-rachidien.

Depuis ce premier examen, le malade a été examiné à de multiples reprises, jamais il n'a présenté de troubles de la parole.

Son dernier séjour à l'infirmerie remonte à octobre 1910 et précède immédiatement son décès.

A cette époque, le malade répond bien aux questions qu'on lui pose. Sa compréhension et sa parole paraissent parfaites, jamais il

ne cherche ses mots. La parole est encore bonne la veille de la mort. L'état de la réflexivité est le même que lors du premier examen, de même que les signes oculaires.

Le malade meurt le 14 octobre 1910.

Examen de l'hémisphère gauche. — Petit ramollissement siégeant sur la face externe de l'hémisphère au niveau de la partie antérieure de F₃ allant en arrière jusqu'au pied. Ce ramollissement mesure 2 centimètres dans le sens antéro-postérieur, 1 centimètre dans le sens vertical.

C. — Ramollissements pré-rolandiques.

OBSERVATION XXXII

(Communiquée par M. Foix. Résumée).

Aphasie de Broca sans hémiplégie avec agraphie et alexie complètes.
— *Reliquat d'alexie pure. Pas d'hémianopsie. Ramollissement pré-rolandique.*

M. R...

Le malade a présenté à la suite d'un ictus des troubles de la parole qui revêtaient le type d'aphasie de Broca.

Il n'était nullement hémiplegique. Les troubles dysarthriques étaient très nets. La reconnaissance des objets et la compréhension de la parole étaient sensiblement normales.

L'agraphie était complète.

Enfin, l'alexie était également très marquée, le malade ne pouvant même pas lire les lettres.

Il n'y avait pas d'hémianopsie.

Au bout de peu de temps, l'ensemble des troubles aphasiques s'amendèrent, mais, jusqu'à la mort, l'alexie persista complète, réalisant un tableau d'alexie pure.

Examen du cerveau gauche. — Ramollissement pré-rolandique, détruisant F^A dans son versant antérieur et le pied de F₃.

Aucune autre lésion même après examen des coupes en série du cerveau.

OBSERVATION XXXIII

(Communiquée par M. Foix. Résumée).

Aphasie à tendance d'anarthrie avec alexie — Pas d'hémiplégie.
— *Pas d'hémianopsie. — Ramollissement sylvien pré-rolandique.*

Mme Bio..., 81 ans.

La malade, très bien portante jusqu'en 1911, a fait un ictus au mois

de juin de cette année-là. Elle a perdu connaissance pendant une heure environ. Au réveil, elle n'avait plus de parole, ne prononçait plus que deux ou trois syllabes : « oui, non, lapo, lapo », ne comprenait pas davantage ce qu'on lui disait. Elle n'était pas du tout paralysée, elle n'est pas du tout restée au lit.

Dans les deux mois qui suivent, une légère amélioration survient, la malade comprend mieux, mais elle ne parle toujours pas.

Examen au mois de novembre 1911 :

1° Pas d'hémiplégie apparente. La malade marche un peu, lentement, mais sans trainer la jambe régulièrement. Elle se sert indifféremment des deux mains. Réflexes tendineux égaux aux membres supérieurs droit et gauche.

Réflexes rotuliens un peu plus forts à droite.

Pas de clonus. Pas de phénomène des raccourcisseurs.

Réflexe cutané plantaire en flexion à droite et à gauche.

Pas de gros troubles de la sensibilité.

Pas d'hémianopsie.

2° Troubles de la parole.

La parole spontanée est limitée à deux syllabes : « lapo, lapo », elle dit parfois « vi, vi » pour oui et parfois « non ».

La parole répétée est nulle.

L'alexie est complète. On présente à la malade plusieurs ordres écrits, elle ne semble en lire aucun, elle n'en exécute en effet aucun, même pas les plus simples.

L'écriture n'est guère possible non plus, mais on ne peut préciser si elle savait écrire auparavant.

La compréhension de la parole est assez difficile à apprécier, les divers examens donnant des résultats différents, suivant les jours. Cependant, la malade comprend les ordres simples et même semi-complexes. Pour les ordres compliqués, les résultats sont variables. Ils sont parfois exécutés correctement.

Elle ne dit le nom d'aucun des objets qu'on lui présente, mais elle montre qu'elle connaît bien ces objets (on lui montre un bol, elle fait semblant de boire, etc...)

Somme toute, l'aphasie de cette malade tend à se rapprocher de l'anarthrie pure, elle s'accompagne d'alexie marquée.

Examen du cerveau gauche. — Beau ramollissement de type prérolandique détruisant le tiers inférieur de F^A et débordant en avant sur le pied de F_3 et même le cap.

Des coupes en série ont été faites qui n'ont montré aucune autre lésion ni des noyaux gris centraux ni de la corticalité.

OBSERVATION XXXIV (Personnelle)

Hémiplégie droite à prédominance faciale. — Intégrité presque totale du membre inférieur. — Marche conservée. — Aphasie de Broca à maximum anarthrique et alexie. — Ramollissement du territoire pré-rolantique.

Mme Arr. . . , 76 ans.

Le 11 septembre 1925, début brusque, sans prodromes et sans ictus par impossibilité de la parole et paralysie faciale droite.

Examen du 15 septembre. — Le malade se présente avec une paralysie faciale droite, nettement prédominante : paralysie faciale de type central, avec abaissement de la commissure buccale de ce côté, effacement du sillon naso-génien, signe du peaucier et phénomène de la face de Pierre Marie et Foix. Déviation de la langue vers la droite.

Pas de troubles de la musculature externe de l'œil ; inégalité pupillaire.

Monoplégie brachiale modérée, mais nette, avec diminution de la force musculaire dans les divers segments du membre.

Membre inférieur droit à peu près indemne : les différents segments ne présentent pas de diminution sensible de la force musculaire.

Réflexes tendineux :

Rotulien droit un peu vif.

Achilléen aboli.

Tricipal droit un peu fort.

Stylo-radial droit, faible.

Signe de Babinski bilatéral.

Pas de signes d'incoordination.

Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas d'hémianopsie.

Troubles de la parole.

Le premier jour, la malade se présentait surtout avec une aphasie motrice, ne proférant que quelques grognements. Ces troubles restent encore marqués.

La parole répétée est mauvaise : elle dit oui, non. Mais ne répète nullement les tests énoncés.

La parole spontanée est limitée : on lui demande l'âge de son fils : elle dit trente ans et s'en tient à ce nombre pour l'âge des différents membres de sa famille et pour le sien bien qu'elle se rende compte de son erreur (intoxication par le mot) ; dans la dénomination des objets : elle reconnaît une cravate, une cuiller, mais déforme le mot, dit « travate, tuiller ». On lui montre une chaise, elle dit foyou, se reprend cherche et dit dé, dé, dé, non, non, non.

Compréhension de la parole :

Comprend les ordres simples et semi-complexes tels que le petit doigt sur le menton, petit doigt sur l'oreille. Mais se perd dans les ordres plus compliqués, tels que : « Mettez le petit doigt de la main droite sur l'oreille gauche ».

Lecture : presque impossible, cependant, elle semble parfois reconnaître les lettres, mais lit « fort » pour « force » ; elle n'exécute pas les ordres écrits très simples, tels que « tirez la langue » parfois, elle les déchiffre en partie, mais ne semble pas les comprendre. Au cours de cette épreuve, elle a pu cependant une fois lire et exécuter l'ordre « fermez les yeux ».

Écriture : difficile, elle écrit correctement son prénom, mais se perd dans le reste.

Apraxie. Elle exécute correctement le salut militaire, un pied de nez, un double pied de nez, mais incomplètement les anneaux et les tests compliqués.

Tous ces troubles font donc partie de syndrome de l'aphasie de Broca.

Deuxième examen le 11 décembre 1925. — Ne montre pas de grosses modifications.

La parole est limitée à oui, non.

Dénomination des objets :

Épingle : ne trouve pas le mot, n'arrive même pas à le répéter.

Encrier : silence.

Clef : cler.

Crayon : crayon.

Pot à eau : pot eau.

Compréhension des ordres : bonne pour les ordres simples et semi-complexes.

Petit doigt sur le nez : bien exécuté.

Petit doigt main gauche sur la tête : bien exécuté.

Pouce de la main droite sur l'oreille droite : exécuté partiellement.

Deuxième doigt sur le bout de l'oreille : elle met le troisième doigt sur l'oreille.

L'épreuve des 3 papiers est mal exécutée à deux reprises : elle donne les deux premiers et chiffonne le troisième.

La lecture reste difficile :

Les ordres simples : « fermez-les yeux, tirez la langue » sont lus partiellement : langue, fermez et ne sont pas exécutés. Il n'y a pas d'alexie littéraire, mais la malade semble comprendre moins bien les ordres écrits que les ordres parlés.

L'écriture est presque impossible.

Le calcul est mauvais : elle ne sait pas faire une addition à trois chiffres.

$5 + 3$: réponse exacte.

$3 + 2$: réponse exacte mais après mûre réflexion.

$4 + 5$: pas de réponse.

$6 + 4$: pas de réponse.

Phénomènes apraxiques :

Pas de signes nets d'apraxie idéo-motrice : on note seulement un peu de maladresse dans certains gestes. En somme il existe une dissociation entre l'intensité des phénomènes apraxiques de l'écriture et du dessin et le peu d'intensité de l'apraxie idéo-motrice, la bonne exécution des différents gestes.

Troisième examen le 14 mai 1926. — La parole est limitée à oui et non ; les ordres simples et semi-complexes sont bien exécutés et rapidement, mais comme aux examens précédents à partir d'une certaine complexité, par exemple : « mettez le petit doigt de la main droite sur l'œil gauche », l'ordre est exécuté avec une erreur constante.

Pour l'épreuve des trois papiers, l'exécution est bonne et rapide tout d'abord, mais la malade se trompe pour le troisième papier.

La lecture s'est améliorée : elle fait comprendre qu'elle a lu « fermez les yeux, tirez la langue ». Mais elle prononce ces mots, d'une façon vaguement reconnaissable, très lentement et avec de grands efforts.

L'écriture reste troublée : on dicte : « Paris est une belle ville » ; elle commence à écrire Paris assez correctement, puis elle s'embrouille pour le reste sans donner de grandes preuves d'aphasie. Celle-ci apparaît quand on lui dicte ensuite : « Il fait beau, je vais aller me promener » ; elle recommence chaque fois à écrire « ville » révélant ainsi l'intoxication du mot. L'écriture copiée est mauvaise.

Pas d'apraxie idéo-motrice.

En somme l'amélioration est assez légère, l'aphasie reste ce qu'elle était auparavant surtout à type d'aphasie de Broca.

La malade est décédée le 28 juillet 1926.

Examen du cerveau. — L'artère sylvienne est athéromateuse à partir de son origine, mais non oblitérée. On trouve une deuxième lésion après l'origine de la temporale antérieure qui n'est pas non plus oblitérante. Sur le tronc des artères ascendantes nouveau foyer athéromateux non oblitérant. Il n'y a pas non plus d'oblitération sur l'artère du sillon pré-rolandique ou la rolandique. Quant au reste du tronc de la sylvienne, à partir de cet endroit il n'est pas spécialement malade.

Le tronc commun des artères ascendantes est ici très développé et donne toutes les artères ascendantes depuis l'orbito-frontale jusqu'à l'artère du sillon interpariétal inclusivement.

Hémisphère gauche:

Au niveau de la partie inférieure de F_1 la méninge est adhérente, a un aspect lactescent qui fait supposer l'existence d'un ramollissement sous-jacent. Mais une fois la méninge ôtée, celui-ci apparaît moins important qu'on ne le pensait.

Sur la corticalité il existe une petite foyer de F_1 dans la région operculaire, un autre à l'union de ses $2/5$ inférieurs avec le $3/5$ supérieur et un troisième foyer à l'union de F_2 avec F_A . En outre le pied de F_3 paraît un peu petit et ratatiné. La première coupe passe par la région operculaire et montre une lésion cortico-sous-corticale de la région operculaire de F_1 et du pied de F_3 . La deuxième coupe

passer par la partie haute de F_3 , elle montre une lésion sous-corticale, importante frappant la partie sous-jacente à F_A et la partie adjacente de la partie haute de F_3 . P_A paraît presque indemne. Pas de lésion macroscopique du territoire postérieur.

Une *troisième coupe* prenant au-dessous du pied de F montre une lésion beaucoup plus limitée frappant principalement la partie qui unit F_2 à F_A . Toujours rien dans le territoire postérieur.

Enfin, une section basse passant par le lobe temporal ne montre pas de lésions macroscopiques évidentes.

Hémisphère droit : aucune lésion macroscopique.

Axe encéphalique et cervelet : macroscopiquement indemnes.

OBSERVATION XXXV (Publiée dans la thèse de Mme Schiff).

Hémi-parésie droite avec aphasie de type Broca et double hémianopsie. Lésions bilatérales du cerveau : à gauche : ramollissement pré-rolando-rolandique et petit ramollissement occipital ; à droite : ramollissement isolé du pli courbe.

Mme Ser..., 72 ans.

La malade qui est atteinte d'un ictère chronique par rétention a présenté brusquement des troubles de la parole, survenus sans perte de connaissance.

En dehors de l'ictère, l'examen révèle un syndrome neurologique composé :

- De troubles moteurs légers
- D'aphasie de type Broca avec alexie
- D'apraxie bilatérale modérée
- Et d'une double hémianopsie

1° Les troubles moteurs :

La marche est assez pénible.

La force musculaire du côté droit ne paraît pas sensiblement diminuée. Elle est identique à celle du côté gauche.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Le signe de Babinski est positif à droite.

La face est un peu déviée vers la gauche.

Il ne paraît pas y avoir de symptôme de la série cérébelleuse.

La sensibilité est grossièrement conservée.

2° L'aphasie.

La parole spontanée est gênée par un très notable degré d'anarthrie. Les phrases et mots d'épreuve sont très mal répétés. Par contre, les mots élémentaires sont très correctement prononcés.

La dénomination des objets laisse à désirer. La malade hésite beaucoup à nommer les objets que, cependant, elle reconnaît bien. Lorsqu'on lui propose une dénomination inexacte, elle la refuse.

Il existe un certain degré de paraphasie ; il apparaît en outre, au cours de l'examen, de l'intoxication par le mot.

La lecture est très déficiente, il n'existe pas d'alexie littérale (bien que même pour les lettres isolées, il y ait parfois des erreurs) mais une impossibilité totale à lire même le titre d'un journal. Par contre les chiffres sont lus assez correctement.

L'écriture est également mauvaise. Les troubles de la compréhension sont assez marqués, mais la malade exécute cependant les ordres simples et même demi-complexes.

L'apraxie idéatoire existe: la malade allume la bougie, mais après bien des hésitations et des erreurs.

3° L'apraxie idéo-motrice est modérée. Le pied de nez est exécuté, par contre le double pied de nez reste inachevé, de même le geste de mettre les doigts en anneaux.

4° Double hémianopsie typique donnant lieu à la conservation du champ maculaire seul avec intégrité de la vision centrale.

Réflexes pupillaires normaux.

Fond d'œil normal.

Examen anatomique. — Lésions bilatérales du cerveau.

Hémisphère gauche :

Extérieurement foyer de ramollissement qui frappe un peu plus du tiers inférieur de P_A , la moitié inférieure de F_A et la partie toute postérieure de F_3 .

Dans l'ensemble, il s'agit du ramollissement dû à l'oblitération des artères prérolandique et rolandique.

On note en effet sur le tronc qui leur donne naissance des lésions d'endarterite, complètement oblitérante en un point.

Après section, on constate sur une première coupe passant par le pied de F_3 que celui-ci est indemne, tandis que le pied de F_A est détruit.

Une deuxième coupe (1 cm. 5 plus haut) montre la destruction du pied de F_3 pénétrant en coin dans la substance blanche du centre novale; F_A et une partie de P_A sont également atteints.

A noter de plus, l'existence d'un petit foyer de ramollissement occipital qui à la coupe se montre tout à fait destructif pour les radiations optiques.

Hémisphère droit :

Ramollissement isolé du pli courbe, montrant à la coupe la forme en « coin » typique, pénétrant jusqu'à l'épendyme qui est respecté, et détruisant les radiations optiques.

Deux autres observations de ramollissements prérolandiques sont rapportées plus loin sous les numéros XLIII et XLIX.

D. — Ramollissements rolandiques.

OBSERVATION XXXVI (Personnelle).

Hémiplégie droite avec troubles de la parole.

Ramollissement récent du territoire de l'artère du sillon rolandique.

Mme Mir..., 78 ans.

Examen du 6 janvier 1926. — La malade a fait un ictus avec perte de connaissance dix jours auparavant. L'interrogatoire est difficile en raison des troubles de la parole qui accompagnent l'hémiplégie droite.

1° L'hémiplégie droite est à prédominance brachiale.

La marche est impossible, mais l'impotence fonctionnelle du membre inférieur droit est moins marquée que celle du bras. Quelques petits mouvements sont en effet possibles : mouvements des orteils, élévation légère de la jambe au-dessus du plan du lit.

Le membre supérieur droit est complètement paralysé, flasque avec main en flexion : aucun mouvement n'est possible.

La force segmentaire est notablement diminuée au niveau de tous les segments.

Les réflexes tendineux existent à droite plus faibles qu'à gauche où ils apparaissent un peu forts.

Le signe de Babinski est net à droite, de même que le phénomène des raccourcisseurs.

Pas de clonus.

La face est légèrement atteinte : hypotonie et affaissement des traits à droite avec déviation de la langue vers la droite. La pression du facial ne détermine pas de contraction à gauche.

Pas de paralysies oculaires.

Pas d'hémianopsie.

La recherche des troubles sensitifs est difficile, la malade faisant des réponses vagues; il ne semble pas y avoir de troubles de la sensibilité tactile ni de troubles nets de la sensibilité thermique.

Il n'existe aucun trouble de la coordination du côté gauche; on ne peut les rechercher à droite du fait de la paralysie.

2° La parole est troublée.

Dans la parole spontanée, la malade arrive parfois à se faire comprendre, d'autres fois elle émet des sons inarticulés.

La répétition des tests classiques révèle une certaine difficulté dans la prononciation des consonnes.

La dénomination des objets est souvent exacte, mais parfois la malade ne trouve pas le mot ou se trompe, dit par exemple plumeau pour porte-plume.

La compréhension des ordres paraît assez bonne, même pour des ordres demi-complicés.

Il est difficile d'affirmer qu'il n'y ait pas un reste d'obnubilation.

La malade lit avec peine, mais déchiffre « Ouvrez la bouche » en déchiffrant mot par mot.

L'écriture est difficile, la malade écrit d'ailleurs de la main gauche.

Décès le 30 janvier.

L'examen du cerveau pratiqué après durcissement dans le formol montre un ramollissement récent de la région rolandique gauche.

Les artères sont très altérées avec foyers athéromateux très importants n'entraînant pas d'oblitération complète. Les artères ascendantes naissent par un tronc commun, l'une d'entre elle est oblitérée, c'est l'artère du sillon rolandique que l'on suit au fond de ce sillon.

Extérieurement on ne voit pas de foyer de ramollissement ; cependant les circonvolutions moyennes sont un peu effacées.

Après ouverture, on constate un foyer cunéiforme cortico-sous-cortical, respectant presque le cortex à l'état de ramollissement blanc.

Sur une coupe horizontale passant au niveau du corps calleux, il siège principalement sur la pariétale ascendante, mais il la déborde en avant.

Sur une coupe passant 1/2 centimètre plus haut, on constate que la frontale ascendante est nécrosée, mais le versant antérieur est respecté.

La lésion pénètre très profondément, ce qui explique la paralysie du membre inférieur.

A noter qu'il existe encore quelques petites lacunes protubérantielles et une petite lacune au niveau de la capsule interne de l'autre hémisphère.

E. — Ramollissements de l'artère du sillon interpariétal.

OBSERVATION XXXVII

(Foix, Chavany et Maurice Lévy, *Rev. Neur.*, janvier 1927.)

Syndrome pseudo-thalamique, d'origine pariétale. — Lésion de P_4 (versant postérieur) et partie antérieure de P_1 et P_2 . — Petit territoire insulo-capsulaire.

Mme Al..., 68 ans.

Le 1^{er} juillet 1924, la malade fait un ictus à la suite duquel on voit s'installer le tableau suivant : hémiplegie gauche d'intensité moyenne avec déficit moteur portant surtout sur la main et le pied (prédominance au niveau du membre supérieur). Attitude spéciale

de la main, mi-ouverte, les doigts étendus, rappelant l'aspect de la main thalamique.

Hémianesthésie gauche marquée aux principaux modes (tact, température, troubles de la notion de position au niveau des doigts de la main et des orteils, perte du sens stéréognostique au niveau de la main). Pas de troubles subjectifs de la sensibilité.

Troubles marqués de la coordination, faciles à mettre en évidence au niveau du membre supérieur gauche par l'épreuve du doigt sur le nez (dysmétrie, décomposition du mouvement, planement, tremblement en arrivant au but). Au niveau du membre inférieur gauche, mêmes troubles, léger degré d'instabilité choréiforme. Pas de contracture intentionnelle.

Existence de syncinésies d'imitation homolatérales et hétérolatérales.

Pas d'hémianopsie, champ visuel pour les couleurs rétréci O.D.G., sans prédominance sur l'un des hémichamps.

Décès en décembre 1925.

Examen du cerveau. — Lésions très étendues, séparant à la façon d'un coin les dernières circonvolutions pariétales et les circonvolutions rolandiques.

La lésion remonte jusqu'à deux travers de doigt du bord supérieur de l'hémisphère, frappant le versant postérieur de P_A dans toute son étendue. Le versant antérieur lui-même est réduit à une mince lamelle, la substance blanche est certainement détruite.

La limite postérieure est facile à repérer ; elle frappe plus de la moitié antérieure des points d'implantation des circonvolutions pariétales sur P_A et par conséquent la partie antérieure du gyrus supramarginalis.

La lésion va profondément jusqu'à l'épendyme. Elle respecte la région du pli courbe et frappe les deux circonvolutions postérieures de l'insula.

Mais malgré tout elle ne déborde pas sur F_A et ne semble guère toucher le centre ovale à son niveau. Plus bas, au niveau de la petite lésion portant sur les deux dernières déglutitions de l'insula elle s'étend quelque peu en profondeur sur la partie postérieure de la capsule interne haute : c'est cette partie de la lésion qui explique les phénomènes hémiplegiques constatés.

Accessoirement, sur les coupes plus basses, on trouve une lésion associée portant sur le lobe temporal et très étendue d'avant en arrière, mais très mince, car elle ne dépasse guère un demi-centimètre en hauteur. C'est un ramollissement ancien qui laisse indemne les deux tiers inférieurs du lobe temporal et frappe T_1 dans presque toute son étendue, laissant T_2 sensiblement indemne.

Les radiations de Gratiolet paraissent sensiblement conservées.

OBSERVATION XXXVIII (Personnelle)

Hémi-parésie droite avec paralysie faciale, hémianesthésie. — Apraxie idéo-motrice. — Troubles de la parole prédominant sur l'articulation des mots. — Ramollissement du territoire de l'artère du sillon interpariétal débordant sur celui de l'artère rolandique. — Ramollissement hémorragique du territoire de la cérébrale postérieure droite.

Mme Will..., 78 ans.

Examen du 12 mai 1926. — La malade qui était atteinte d'hémi-parésie droite depuis deux mois et demi est devenue subitement aphasique il y a deux jours, en même temps que les phénomènes parétiques se sont accentués en particulier au niveau du membre supérieur. Elle n'a pas perdu connaissance, mais elle ne peut pas articuler un seul mot.

Troubles moteurs. — La marche est pénible : peut-être existe-t-il une diminution du balancement du membre supérieur droit.

Membre supérieur droit : diminution nette de la force segmentaire au niveau de la main ; elle est normale dans la portion proximale du membre.

Les réflexes tendineux de ce bras sont diminués.

Au membre inférieur droit. — La force segmentaire paraît normale dans le segment proximal, à peine diminuée dans le segment distal.

Les réflexes tendineux sont diminués.

Le signe de Babinski est positif seulement de ce côté.

Pas de réflexes d'automatisme médullaire.

A la face. — On note des séquelles de paralysie faciale ; la langue est fortement déviée à droite.

Troubles sensitifs. — Sensibilité superficielle : anesthésie à la piqure au niveau de la partie distale du membre supérieur droit ; troubles de la sensibilité tactile dans la même zone.

Sensibilité thermique : quelques erreurs d'interprétation au niveau du membre supérieur droit.

La face et le membre inférieur paraissent indemnes.

Sens des attitudes : impossible à rechercher en raison des troubles aphasiques.

Sens stéréognostique : impossible à rechercher en raison des troubles aphasiques.

Troubles sensoriels :

Il ne semble pas y avoir d'hémianopsie.

Il n'y a pas de paralysies oculaires, pas de diplopie.

Légère inégalité pupillaire.

Abolition du réflexe cornéen des deux côtés.

Réflexe pharyngien normal.

Examen de l'aphasie.

1^o La dysarthrie est marquée et gêne l'examen, bien que depuis la veille une amélioration semble s'être déjà produite tant dans la parole spontanée que dans la parole répétée. La malade prononce les mots de façon incompréhensible, mais commence toujours à les prononcer correctement. Elle semble surtout dysarthrique, elle ne présente pas le phénomène de « tout ou rien » des anarthriques ;

2^o La dénomination des objets est bonne en général, elle reconnaît et nomme un lit, une chaise, un crayon ;

3^o Les ordres simples sont bien exécutés, les ordres semi-complexes sont mal exécutés, mais il semble qu'il y ait une part d'apraxie dans cette maladresse ;

4^o La lecture est possible : quand on arrive à fixer l'attention de la malade, elle lit et exécute les ordres écrits : « fermez les yeux, ouvrez la bouche » ;

De même elle lit très correctement : « Paris est une belle ville ». Elle reconnaît d'ailleurs toutes les lettres, tous les chiffres, lit les mots, les phrases et exécute les ordres écrits simples dans lesquels l'apraxie n'intervient pas ;

5^o L'écriture : de la main droite, elle est impossible, du fait de l'hémi-parésie ; de la main gauche elle recopie les mots TIR, la lettre K ;

6^o Apraxie idéo-motrice. Est peu accentuée, mais nette.

Le salut militaire, le pied de nez, les doubles anneaux, sont mal exécutés.

Apraxie idéatoire : Dans le test de la bougie, la malade n'arrive pas à ouvrir la boîte d'allumettes, mais celle-ci ouverte, elle prend une allumette et allume correctement la bougie.

Deuxième examen le 25 mai 1926. — On ne constate pas de modification appréciable. Les troubles moteurs ne sont guère plus marqués.

Au membre supérieur, la parésie est la même mais la force segmentaire semble moins diminuée que précédemment. Elle est encore un peu moindre à droite qu'à gauche au niveau de la main ; elle est normale dans la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras.

Au membre inférieur, rien de net au point de vue parésie.

Le signe de Babinski est douteux.

La démarche n'est pas hémiplégique.

Les réflexes tendineux sont diminués des deux côtés, peut-être plus à droite qu'à gauche.

Il est impossible de rechercher les signes d'asynergie étant donné l'apraxie.

Les troubles de la parole et l'apraxie ne sont guère modifiés.

Dans la parole répétée : on note peut-être un peu d'intoxication par le mot, mais il est difficile de juger en raison de la dysarthrie.

L'exécution des ordres reste ce qu'elle était antérieurement.

L'écriture : il semble exister un certain taux d'agraphie. La malade est incapable d'écrire Paris, elle esquisse à peine un P et un A en majuscules. L'écriture à l'aide des carrés de papier portant chacun

une lettre n'est guère meilleure ; on lui montre à deux reprises la façon d'écrire Paris, mais elle n'arrive à retrouver que deux des lettres du mot A et R.

Troisième examen le 7 juillet 1926. — Les troubles aphasiques semblent s'être aggravés. La dénomination des objets paraît plus touchée.

On lui montre :

Une épingle : « J'attache » ; une bougie : « Je sais mais je ne peux pas dire ». On lui dit que c'est une bougie, elle répète « une bougie », mais avec une grosse dysarthrie.

Allumettes : ne les nomme pas, mais répète le mot prononcé devant elle avec dysarthrie.

Clefs : ne les nomme pas, dit tiroir. Quand on lui dit que ce sont des clefs, elle dit : « Ce sont des clefs pour un tiroir ».

La parole répétée semble plus brillante mais la dysarthrie est toujours nette dans la répétition des tests, comme dans la dénomination des objets.

L'apraxie idéo-motrice est plus marquée : salut militaire, porte la main sur le cou ; pied de nez, met le pouce dans la bouche. Double pied de nez, très mal exécuté.

L'écriture est impossible. La malade ne sait même pas recopier les lettres.

La lecture est tout à fait mauvaise.

Elle ne lit pas : « Ouvrez la bouche, tirez la langue », elle essaie d'épeler les lettres mais se trompe souvent.

La lecture des lettres isolées est d'ailleurs également très défectueuse. F elle dit S. S elle dit W. I elle dit C. F elle dit C, etc...

Enfin elle ne reconnaît pas les chiffres.

La déviation de la face et de la langue sont toujours marquées.

L'hémianesthésie persiste toujours très nette. Il semble exister une hémianopsie.

Décès le 16 juillet 1926 à la suite d'un ictus.

Examen du cerveau. — Hémisphère droit :

On constate d'abord que le décès est dû à une hémorragie tout à fait récente, laquelle paraît en réalité due à un ramollissement hémorragique du territoire de la cérébrale postérieure droite, ayant donné une sorte d'infarctus et un épanchement sanglant important qui vient s'accumuler sous le cervelet du même côté. En outre, le cervelet du même côté participe à cet infarctissement qui semble avoir englobé les circonvolutions inférieures.

Hémisphère gauche :

Il est le siège d'une lésion sylvienne dont la palpation permet d'analyser le siège qui paraît somme toute assez limité.

Il est à noter que l'artère temporale antérieure est considérable, fournissant l'irrigation de la presque totalité du lobe temporal jusqu'à la région du pli courbe. Elle est en réalité formée par la fusion de toutes les artères temporales, si bien que la sylvienne ne donne plus d'autres branches par son bord inférieur. L'artère du pli courbe est à trajet légèrement ascendant.

Par son bord supérieur, la sylvienne donne deux petites artères pariétales postérieures. Quant à l'artère du sillon interpariétal qui semble avoir été à l'origine de la lésion, elle naît du tronc commun des artères ascendantes, lequel fournit auparavant l'orbito-frontale externe dans le territoire de laquelle existe une petite lésion ; l'artère du sillon préfrontal qui semble saine relativement, de même que l'artère du sillon rolandique.

L'artère du sillon interpariétal n'est pas oblitérée complètement, il est probable qu'il s'est produit ici un phénomène de spasme. Il est d'ailleurs à remarquer que chez cette malade à ramollissements multiples, l'état des artères n'est pas spécialement mauvais.

Le foyer de ramollissement principal se trouve situé au point de vue cortical sur la moitié inférieure de P_A et la partie antérieure de P_2 .

À noter l'intégrité absolue du pied de F_A .

Première coupe passant par le pied de F_3 et l'extrémité inférieure de P_A ; on voit :

a) Tout à fait en avant, la trace de la toute petite lésion orbitaire ;

b) L'intégrité du pied de F_3 et des noyaux gris centraux ;

c) L'atteinte des deux circonvolutions insulaires postérieures et de la partie postérieure de la région operculaire inférieure de F_A . L'opercule de P_A est touché.

d) Accessoirement au point de vue de ce qui nous intéresse on note une lésion récente du territoire de la cérébrale postérieure.

La deuxième coupe passe trois quarts de centimètres au-dessus de la précédente :

La lésion frappe P_A en totalité et en arrière d'elle les deux premières digitations de P_2 . Elle va à ce niveau dans la profondeur, mais laisse indemne la région du pli courbe et enfin empiète très légèrement de façon immédiatement sous-corticale sur le versant postérieur de F_A .

La troisième coupe passe $3/4$ de centimètre au-dessus de la précédente :

La lésion à ce niveau frappe surtout P_A et la déborde en arrière et aussi en avant : en arrière sur P_2 de façon profonde et superficielle, en avant sur le sillon rolandique et la partie toute postérieure de F_A . C'est une lésion un peu irrégulière, à prédilection surtout corticale qui n'a pas tout à fait l'aspect emporte-pièce habituel.

Quand on arrive plus haut, dans la partie supérieure du cerveau, on constate que la lésion se limite à P_A et P_2 partie superficielle, P_1 est sensiblement indemne. Par contre il existe des lésions nettes de F_A partie superficielle.

En dehors du ramollissement sylvien, l'examen de l'hémisphère gauche montre un ramollissement relativement récent de la cérébrale postérieure gauche, s'étendant aux cunéus. Cependant le splénium du corps calleux paraît indemne.

C'est à ce ramollissement qu'est due l'aggravation de l'état de la malade, constatée lors du dernier examen.

OBSERVATION XXXIX (Personnelle).

Hémiplégie gauche sensiblement proportionnelle. — Léger affaiblissement intellectuel de type lacunaire. — Ramollissement du sillon interpariétal.

M. Gour..., 77 ans.

L'observation clinique est inutilisable, mais la netteté des lésions nous autorise à publier les résultats de l'examen du cerveau :

Ramollissement limité sur le trajet de l'artère du sillon interpariétal. D'abord très petit il s'agrandit ensuite pour envahir le centre ovale dans la partie haute du cerveau. Puis la lésion diminue pour disparaître à la partie haute du cerveau.

On note de plus quelques petites lacunes accessoires de la substance blanche.

Les noyaux gris centraux paraissent peu malades. Il existe une petite lésion de la partie antérieure du putamen et de la partie antéro-supérieure du noyau caudé avec lésions légères de la capsule interne.

OBSERVATION XL (Personnelle).

Mme La..., 69 ans.

La malade a été vue quelques heures avant sa mort en état d'asystolie complète. L'examen neurologique n'a donc pu être pratiqué. Mais on a su qu'elle avait fait cinq ans auparavant un ictus avec perte de connaissance à la suite duquel elle a présenté des troubles de la parole qui ont assez rapidement régressé.

Examen du cerveau gauche. — Très joli ramollissement portant sur le territoire de l'artère du sillon interpariétal, pénétrant profondément, coupant la moitié postérieure de P_1 et en arrière la partie antérieure des deux circonvolutions pariétales.

Cerveau droit. — Petit ramollissement orbito-frontal externe.

VI. — **Ramollissements sylviens multiples.**

OBSERVATION XLI

(Publiée dans la thèse de Mme Schiff).

Syndrome pseudo-bulbaire. — Hémiplégie gauche. — Hémianopsie gauche. — Ramollissements multiples du territoire sylvien, profond et superficiel.

M. Gri..., 82 ans.

1^o Syndrome pseudo-bulbaire très marqué :

Pleurer spasmodique, presque continu.

Faciès légèrement figé.

Parole difficile, voix monotone extrêmement faible.

Déchéance psychique.

Incontinence des sphincters.

2° Hémiplégie gauche à prédominance brachiale très nette.

Aux membres supérieurs : contracture en flexion du bras gauche avec force musculaire très diminuée. Légère raideur à droite.

Réflexes tendineux vifs.

Aux membres inférieurs : il existe un certain degré de contracture diffuse des deux côtés. La diminution de la force musculaire est plus marquée à gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés.

Signe de Babinski à gauche seulement.

Pas de réflexes de défense.

Sensibilité, impossible à rechercher.

Pas de paralysie faciale.

3° Il ne semble pas y avoir de phénomènes aphasiques importants, bien que le malade commette de temps en temps quelques erreurs pour la dénomination des objets.

Il peut lire : Paris, Vin, les lettres N. S. D. F.

4° Hémianopsie latérale homonyme gauche.

Examen du cerveau droit. — Foyers de ramollissement de la partie périphérique du territoire sylvien.

Il en existe trois principaux visibles macroscopiquement qui paraissent assez anciens, l'un au niveau du pied de F_2 , l'autre au niveau de P_1 , le troisième enfin dans la partie basse de la région du pli courbe, aux confins du lobe occipital.

La vérification de l'état des artères correspondantes montre une oblitération incomplète mais subtotale des deux premières, une oblitération totale de celle qui correspond au foyer temporo-occipital. Chacune de ces lésions vasculaires se poursuit sur un long espace.

Après section, on trouve un foyer profond assez important lenticulo-capsulo-caudé et qui a frappé surtout le noyau caudé. Ce foyer arrive aux confins de la capsule interne postérieure.

Il existe en outre de multiples lésions profondes plus ou moins grosses. Somme toute foyers de ramollissements multiples du territoire profond comme du territoire superficiel.

Cerveau gauche. — Lacune de désintégration.

OBSERVATION XLII (Personnelle).

Hémiplégie gauche ancienne. — Monoplégie crurale droite récente prédominant sur le pied et les orteils. — Symptômes de la série pseudo-bulbaire. — Ramollissements multiples du territoire sylvien profond et superficiel du cerveau droit. Ramollissement à foyers disséminés dans le domaine de la cérébrale antérieure gauche.

M. Hoff...

Au début de 1923, apparition progressive d'une hémiplégie gauche qui atteint la face, le bras, puis la jambe avec troubles de la parole très transitoires.

En février 1924, ce malade éprouve des malaises, quelques vertiges, se plaint de céphalée puis assez brusquement sans perte de connaissance cependant, la marche devient tout à fait impossible.

Examen du 21 février 1924. — Le malade se présente avec une hémiplégie gauche proportionnelle et une hémiplégie droite prédominante au membre inférieur.

Le bras gauche est en attitude de flexion, tandis que la jambe du même côté est en extension. Le membre inférieur droit est à demi fléchi avec le pied complètement ballant.

Examen des membres inférieurs. — Les réflexes tendineux achilléens et rotuliens sont vifs des deux côtés.

Le signe de Babinski est bilatéral.

Léger clonus du pied à gauche.

Pas de réflexes de détense.

Les mouvements passifs, à peu près normaux à droite sont limités à gauche du fait de la contracture.

Les mouvements actifs sont possibles à gauche, bien que faibles. A droite, le malade fléchit la cuisse, la jambe; il est par contre dans l'impossibilité absolue de remuer les orteils ou le pied, celui-ci reste ballant.

La force musculaire est sensiblement diminuée.

Membres supérieurs. — Réflexes tendineux vifs à droite et à gauche.

La force musculaire et les mouvements passifs sont absolument normaux au bras droit, diminués au contraire à gauche.

La sensibilité est conservée à tous les modes.

Face : Paralysie faciale gauche, d'ailleurs peu marquée, mais avec asymétrie nette, surtout dans les mouvements.

Le peaucier se contracte faiblement à gauche.

Yeux : Réflexes pupillaires normaux.

Pas d'hémianopsie.

Aucun signe d'incoordination.

Pas de troubles de la parole.

Pas d'apraxie.

Le malade présente en outre du rire et du pleurer spasmodiques, de la gêne de la déglutition. Pas de troubles sphinctériens.

Le 9 mars 1924, le malade est amené dans le coma à l'infirmerie.

Il est dans un coma complet avec respiration stertoreuse.

L'examen ne montre aucune modification sensible des signes antérieurs.

Examen du cerveau droit. — Ramollissements volumineux à la fois superficiel et profond. Mais il semble que ces lésions profondes soient excavantes et plus anciennes que les lésions superficielles qui semblent remonter au plus à un ou deux mois.

Les lésions profondes atteignent le noyau caudé, la partie supérieure du noyau lenticulaire, la capsule interne antérieure, le centre ovale au voisinage de la partie haute de la capsule interne postérieure.

Les lésions superficielles frappent la deuxième et la troisième frontales, laissant indemne la région operculaire, l'insula et le lobe temporal.

Examen du cerveau gauche. — Ramollissement blanc excavant du territoire de la cérébrale antérieure. Ce ramollissement cunéiforme frappe la face interne du cerveau au-dessus du corps calieux indemne, la face externe jusqu'au tiers de F_2 . En arrière de cette région la lésion continue en diminuant d'intensité quoique occupant le même siège. Très nette au niveau du lobule paracentral, elle s'estompe plus loin.

VII. — Ramollissements superficiels bilatéraux

A. — Type prérolando-rolandique

OBSERVATION XLIII

(Publiée par MM. Foix, Chavany et Julien Marie, *Rev. Neur.*, 1925).

Atteinte bilatérale du facial inférieur. Troubles de la parole. Syndrome de paralysie labio-glosso-laryngée. — Ramollissement pédiculo-frontal bilatéral.

Mme Dess...

La malade fait un ictus le 5 décembre 1925. Un examen pratiqué dès le lendemain montre la malade dans un coma léger avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, vers la gauche.

Il ne semble pas y avoir de paralysie des membres; il existe un état hypertonique assez marqué bilatéralement avec état catatonique et exagération des réflexes de posture.

Les réflexes tendineux existent, la recherche du signe de Babinski amène la flexion à droite, une extension très douteuse à gauche.

Pas de réflexes de défense vrais; la malade retire ses jambes quand on les recherche, mais il n'y a pas de triple retrait.

A la face, la flaccidité du facial inférieur contraste avec les sourcils froncés, on a l'impression d'hypotonie marquée au niveau de la mâchoire inférieure. La recherche du signe du facial ne donne de contraction d'aucun côté.

La malade ne parle pas, n'émet aucun son. Elle ne semble comprendre aucun ordre même les plus simples comme « Tirez la langue donnez la main ».

Pas de paralysie oculaire. Pas de signe d'Argyll. La malade n'avale pas sa salive qui s'écoule hors de la bouche.

Pas de troubles sphinctériens.

Pendant les dix jours qui suivent, l'état d'obnubilation de la malade persiste et rend encore l'examen difficile.

Le 9 décembre, Hypertonie diffuse persistante avec exagération des réflexes de posture aux quatre membres.

Le réflexe cutané plantaire paraît indifférent.

La pression du facial derrière la branche montante du maxillaire n'amène aucune contraction.

La malade ne parle pas. Elle comprend l'ordre : « mettez la main sur la tête », mais quand on lui dit de la mettre sur l'oreille, le nez ou les yeux, elle la porte encore à la tête.

Les troubles de la déglutition persistent.

Le 13 décembre, la malade, toujours obnubilée, ne parle pas. Elle présente des troubles de la déglutition, de l'incontinence des sphincters.

A la face, il semble que la chute de la mâchoire inférieure soit plus marquée que les jours précédents.

Aux membres supérieurs état d'hypertonie globale intéressant les divers groupes musculaires, très peu marqués cependant sur les muscles de l'épaule. Réflexes de posture très vifs, surtout à gauche. De temps à autre mouvement anormal brusque de ce membre ou d'un segment du membre.

Etat de trémulation minime des doigts.

Réflexes tendineux très vifs des deux côtés.

Sensibilité conservée au pincement.

Aux membres inférieurs, il existe un certain degré de contracture des muscles postérieurs de la jambe gauche. Etat trémulant de la jambe gauche. Réflexes tendineux conservés.

Babinski indifférent des deux côtés.

Décès le 15 décembre.

Examen du cerveau. -- Hémisphère gauche :

Les artères ne sont pas très athéromateuses, elles sont petites de calibre. Les artères ascendantes naissent par un tronc commun nettement dessiné. La sylvienne donne par son bord inférieur une temporale antérieure petite à peu près normale, plus loin la temporale

postérieure qui va jusqu'à la partie inférieure du pli courbe. L'artère du pli courbe terminale va à la pointe de ce pli.

Les coupes horizontales montrent un ramollissement blanc qui frappe de bas en haut :

Les deux circonvolutions antérieures de l'insula et la partie immédiatement adjacente du lobe frontal.

L'opercule rolandique et la partie adjacente de F_3 .

La lésion va profondément, mais reste à 5 bons millimètres du noyau caudé.

F_A et la partie adjacente de F_3 , mais la lésion de F_A tend à se limiter à son versant antérieur.

La lésion persiste sur les coupes suivantes, elle disparaît à la partie toute supérieure du cerveau.

Hémisphère droit :

Même état des artères qui sont peu malades. Les artères ascendantes principales se détachent de la sylvienne par un tronc commun, mais l'artère du sillon rolandique se détache rapidement de la base de ce tronc, si bien qu'elle paraît naître isolément. Beaucoup plus loin naît l'artère du sillon interpariétal qui est double. Le tronc commun est peu malade, mais sitôt son origine la sylvienne très atteinte présente un aspect blanc et son calibre devient littéralement punctiforme. Un peu plus loin le calibre normal se rétablit.

On trouve un ramollissement presque symétrique détruisant la partie profonde de l'opercule rolandique et le pied de F_3 . Il se poursuit plus haut en touchant de la même manière la partie antérieure de F_A et respectant sa partie postérieure.

OBSERVATION XLIV

(Foix et Chavany, *Ann. de Méd.*, nov. 1926).

Diplégie facio-linguo-masticatrice réalisant un syndrome pseudo-bulbaire d'origine cortico-sous-corticale. — Ramollissement sylvien superficiel bilatéral pré-rolandique à droite, rolandique à gauche.

Mme Lamb...

Début brutal, sans perte de connaissance.

Le jeudi 27 août 1925, la malade, en traitement dans le service de chirurgie de l'hospice (opérée d'un adénome du sein un mois auparavant), se réveille peu après s'être endormie comme d'habitude et attire l'attention de l'infirmière de veille par des gémissements. Elle montre de sa main gauche que le côté droit est paralysé et l'infirmière note qu'elle est aphone. Il n'y a pas eu de perte de connaissance.

L'examen pratiqué le lendemain révèle les éléments d'un syndrome neurologique :

La malade a toute sa connaissance, comprend ce qu'on lui dit

et y répond de son mieux par gestes de la main gauche, elle indique ainsi qu'elle ne peut pas parler.

Notons que les jours précédents la marche était possible, mais non absolument correcte, sans se faire cependant à petits pas. Il existait un certain degré de gêne des mouvements du bras droit, du fait de l'intervention sur le sein. Tous les mouvements de la main étaient pénibles. Enfin l'entourage avait remarqué que la malade pleurait facilement.

Notons encore qu'elle est droitière.

Le 4 septembre 1925, à l'examen, on est immédiatement frappé par l'aspect de :

I. — La face : ce qui domine c'est la *paralysie des masticateurs*, d'une telle intensité que l'idée d'une luxation bilatérale du maxillaire inférieure vient tout d'abord à l'esprit.

Les traits sont affaîssés, les joues tombantes donnant, au visage un masque immobile qui n'évoque en rien d'ailleurs le faciès parkinsonien. Tout au contraire, il donne au plus haut point l'impression de flaccidité accentuant encore l'aspect sénile prématuré de la malade. Dans ce visage flétri, les yeux restent mobiles et vifs.

Examen systématique. — A) La mastication : la motilité volontaire est à peu près abolie. C'est à peine si la malade arrive à esquisser une ébauche de mouvements d'élévation et d'abaissement du maxillaire inférieur, à peine sensible et sans aucune force. La compression du bord extérieur de la branche montante ne donne aucune réponse ni d'un côté, ni de l'autre.

B) La *paralysie faciale bilatérale* est évidente : l'hypotonie que nous avons signalée, les traits tombants la révèlent. Elle prédomine nettement sur le côté droit, comme en témoignent l'asymétrie du visage, l'abaissement de la commissure labiale droite, l'aplatissement plus marqué des traits à droite. L'occlusion volontaire des paupières est impossible, par contre, le clignement est conservé. Dans le regard vers le haut, le frontal se contracte. Notons que les mouvements synergiques des paupières à l'occasion d'un mouvement des yeux, sont à peu près normaux, alors que l'occlusion volontaire est impossible.

C) Yeux : les muscles moteurs de l'œil sont respectés, tous les mouvements sont possibles. Il existe une inégalité pupillaire marquée OD > OG avec signe d'Argyll-Robertson. Il n'y a pas d'hémianopsie.

D) Le syndrome de *paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée* : la lèvre inférieure pend, éversée, découvrant légèrement le sillon gingivo-labial ; la langue inerte reste collée au plancher de la bouche, elle n'est le siège d'aucun mouvement spontané et est incapable de mouvements volontaires. Le voile est immobile, la luette pendante ; les titillations de la luette provoquent un peu de nausée, mais le voile ne se contracte pas. Il existe de gros troubles de la déglutition ; les liquides ne sont pas déglutis et sont rejetés, la salive s'écoule abondamment, obligeant la malade à porter sans cesse son mouchoir à la bouche. L'aphonie est à peu près complète, la malade

n'émet que quelques grognements en A ou en O à timbre nasonné, à tonalité toujours la même. Par contre, il ne paraît pas exister de troubles respiratoires d'origine laryngée. La même remarque s'impose ici qu'à propos des mouvements des paupières : alors que tout mouvement volontaire de la langue est impossible, que les masticateurs sont à peu près incapables d'esquisser un mouvement isolé, on observe pendant les tentatives de déglutition, quelques mouvements synergiques au niveau de la langue et même des masticateurs.

En somme, le tableau clinique est nettement donné par l'intensité de la paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée et masticatrice.

II. — L'hémiplégie droite :

Elle a regressé très rapidement dans de notables proportions, alors que le syndrome que nous venons de décrire ne s'est pas modifié. Cependant la *marche* est impossible : quand on essaie de mettre la malade debout et de lui faire faire quelques pas, sa jambe se dérobe sous elle, le bras droit présente l'attitude habituelle aux hémiplégiques. Toutefois, l'hémiplégie est modérée : elle prédomine nettement sur la face et le membre supérieur dont l'atteinte est elle-même modérée.

A) La face : la paralysie a déjà été décrite, elle ne semble pas s'accompagner de troubles sensitifs ni d'un côté, ni de l'autre.

B) Le membre supérieur : la force musculaire est difficile à évaluer à cause de l'existence de la cicatrice opératoire dont les lèvres se sont désunies partiellement ; il existe à ce niveau une douleur assez vive pour entraîner une impotence fonctionnelle nullement négligeable. Cependant la force paraît diminuée au niveau des différents segments dont l'exploration est possible. Elle paraît frapper surtout l'extrémité distale : poignet, muscles thénariens et hypothénariens, interosseux. En quelques jours (cet examen est pratiqué huit jours après l'ictus) la régression a été considérable. Au lendemain de l'ictus, il existait une hémiplégie flasque très nette. Aujourd'hui tous les mouvements sont possibles, seuls les mouvements délicats sont gênés, l'écriture est difficile mais possible.

L'hypotonie est légère, sans amplitude anormale des mouvements passifs.

Les réflexes tendineux sont très diminués. Les réflexes de posture sont diminués ou même abolis. L'excitation du bord hypothénien de la main ne donne pas de réponse.

La sensibilité paraît peu touchée ; la sensibilité superficielle (tact, douleur) paraît normale ; la sensibilité profonde (notion de position, sens stéréognostique) est d'une exploration difficile, la malade étant aphone ne répond pas.

La coordination paraît peu troublée : l'exécution des différents tests est gênée par la paralysie, bien que celle-ci soit légère. Les marionnettes sont mal faites, mais on ne constate pas de signes vraiment cérébelleux.

C) Le membre inférieur : la régression a été plus rapide encore à son niveau, bien que la marche soit impossible, on ne trouve guère qu'une légère diminution de la force musculaire.

Pas de contracture. Pas de clonus.

Les réflexes tendineux sont abolis.

Les phénomènes de posture abolis ou diminués.

Pas de Babinski.

Les troubles sensitifs sont légers ou nuls.

En somme, hémiplégie droite légère à prédominance brachiale.

III. — Du côté gauche :

La force est sensiblement normale, mais le signe de Babinski positif.

Les réflexes vifs au membre supérieur évoquent l'idée d'une lésion antérieure.

D'autre part, l'abolition du réflexe achilléen et du rotulien, quelques troubles de la coordination joints à l'existence du signe d'Argyll permettent de porter le diagnostic de Tabès, duquel relèvent sans doute les quelques troubles sensitifs constatés au membre inférieur, notamment au niveau de la face externe de la cuisse.

IV. — Recherche de l'aphasie.

Le malade *est aphone* ; on a bien l'impression qu'il ne s'agit nullement d'anarthrie. La compréhension de la parole est normale : elle exécute les ordres simples et demi-complicés, elle se trompe quelquefois dans l'exécution des ordres complexes, surtout après un examen prolongé.

La dénomination des objets est correcte. Il n'y a pas d'alexie : les ordres écrits sont lus et exécutés convenablement.

Il n'y a pas d'agraphie proprement dite : l'écriture est très difficile à cause des troubles moteurs, elle est cependant possible : on note seulement quelques erreurs quand elle essaie d'écrire sous la dictée « il fait beau aujourd'hui ». Le calcul paraît touché (la malade a cependant une bonne instruction) : erreurs dans l'addition, grosses erreurs dans la soustraction.

La malade reconnaît les airs de musique, les couleurs.

En somme, il existe très peu de troubles aphasiques, répondant assez bien au type d'aphasie corticale antérieure.

Il n'y a pas d'apraxie.

Enfin, au cours de l'examen, la malade a manifesté une tendance très marquée au pleurer, sans qu'il y ait à vrai dire du pleurer spasmodique. On n'a pas constaté de mouvements anormaux. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Le 22 septembre 1925, on note, à la face, la réapparition progressive de la motilité au niveau de la langue mais persistance de l'aphonie.

L'hémiplégie droite a encore régressé : la marche est possible et moins mauvaise qu'on ne s'y attendait.

Troisième examen, octobre 1925. — La mobilité de la langue est en partie revenue : la malade sort et rentre facilement la langue au cours de l'examen.

Le voile du palais se contracte manifestement moins bien qu'à l'état normal, mais de façon égale des deux côtés ; il n'y a pas de déviation pendant les exercices de phonation des voyelles a, i, e. La paroi postérieure du pharynx se contracte après une excitation

prolongée. Il y a parésie bilatérale égale sans aucune ébauche de mouvement de rideau.

Le larynx semble également normal, les cordes s'écartent et s'accolent régulièrement sans aucun tremblement parétique, la malade dit a, e, non avec intensité presque normale et l'adduction des cordes se fait normalement. Il n'y a donc pas de trace de paralysie musculaire.

Examen du nez. — Quand on fait dire deux à la malade, le voile ne se contracte que partiellement et il y a un nasonnement. A ce moment la rhinoscopie a montré un soulèvement bilatéral incomplet du voile, il se soulève donc mais d'une façon insuffisante et ne s'accrole pas à la paroi postérieure du pharynx.

Examen du 10 février 1926. — La malade présente toujours le même aspect : affaissement des joues avec hypotonie de la mâchoire inférieure. Elle peut cependant fermer la bouche. Elle ne tire pas mal la langue. Difficulté dans les mouvements de lèvres, la mobilité de la lèvre supérieure est impossible. L'expression générale de la partie inférieure de la face n'est pas modifiée au cours de la conversation.

Il existe toujours une dissociation très nette entre l'atteinte du facial supérieur et du facial inférieur : l'occlusion des yeux est bien exécutée, il lui est impossible de faire la moue. Les muscles du facial inférieur sont touchés vraiment avec une grande prédilection.

La malade peut dénommer les objets, mais son articulation est tellement faible, qu'on ne la comprend que très difficilement.

Examen du cerveau :

I. — Hémisphère droit :

1° L'artère sylvienne donne un tronc commun des artères ascendantes qui comprend :

Une branche orbito-frontale externe.

Une branche frontale pour la partie moyenne de F_3 allant jusqu'à F_2 .

Une branche pré-rolandique.

L'artère du sillon de Rolando.

L'artère pariétale antérieure.

Les lésions artérielles paraissent au nombre de deux :

L'une sur le tronc commun, immédiatement après sa naissance ;

L'autre sur le tronc secondaire qui donne les branches frontale moyenne, pré-rolandique et rolandique.

2° Le foyer de ramollissement siège.

a) Sur le pied de F_3 et sur le cap.

b) Sur le pied de F_2 dont la partie haute est en partie respectée.

c) Sur le pied de F_A sur une hauteur apparente extérieurement de deux centimètres.

L'insula paraît respectée ainsi que le reste du cerveau.

Sur une coupe passant à un centimètre environ au-dessus de l'opercule rolandique, on voit que la lésion frappe le pied de F_3 et la partie adjacente du pied de F_A .

Deuxième coupe passant à 19 millimètres au-dessus de l'opercule : la lésion frappe :

Le pied, le cap et la partie postérieure de F_3 et la F_A au niveau de sa lèvre antérieure et de son sommet ; la lèvre postérieure est respectée.

Troisième coupe à 3 centimètres environ.

La partie postérieure de F_3 est ici atteinte.

Mais F_A commence à devenir libre.

Somme toute, la lésion de F_A remonte à 2 cm. 5 au-dessus de l'opercule.

Il faut noter de plus que sur la coupe de Flechsig l'intégrité des noyaux gris centraux est absolue, mais sur la coupe passant par la partie la plus haute du noyau lenticulaire, on voit une lésion cunéiforme qui a touché le tiers postérieur de la partie la plus haute du putamen et du centre ovale adjacent.

Sur la coupe de Flechsig, on voit une dégénération très nette de la capsule interne postérieure.

II. — Hémisphère gauche.

Coupe vertico-frontale

a) On constate l'intégrité des noyaux gris centraux (du moins macroscopiquement).

b) Lésion corticale très limitée siégeant sur F_A au niveau de son versant postérieur et paraissant peut-être purement corticale et s'étendant en hauteur, sur une étendue de un centimètre, un peu au-dessus de l'opercule rolandique.

B — Ramollissements bilatéraux postérieurs.

Voir observations XXII et XXXV.

VIII. — Ramollissements sylviens associés à ceux d'autres territoires.

A. — Ramollissements sylvien et cérébrale antérieure.

OBSERVATION XLV (Personnelle).

Gros ramollissement portant sur le territoire de la cérébrale antérieure et de la sylvienne par thrombose de la partie terminale de la carotide interne.

Mme N...

Malade amenée à l'infirmerie, dans un état de subcoma rendant difficile l'examen.

On note cependant un certain degré de contracture au membre supérieur gauche et une hémiplegie droite.

Avec réflexes tendineux presque abolis.

Babinski ou extension des deux côtés.

Réflexes de défense très nets.

A la face : Signe du facial bitatéral.

La malade meurt deux jours après son entrée.

Examen anatomique. — Cerveau gauche : Gros ramollissement par thrombose de la partie terminale de la carotide (oblitération sensiblement complète) avant la naissance de la cérébrale antérieure et de la sylvienne.

La cérébrale antérieure est peu malade.

La sylvienne présente des lésions d'athérome assez marquées, mais non oblitérantes cependant.

Les zones relativement respectées du territoire des deux artères sont : la partie orbitaire juxta-médiane et le fragment adjacent de la partie la plus basse de la tête du noyau caudé. Encore cette région elle-même est-elle touchée.

Cerveau droit : A noter l'existence simultanée d'un petit ramollissement du cerveau droit, récent lui-même et siégeant dans le cap de F₃.

Voir aussi observation XXIX.

B. — Ramollissements sylvien et cérébrale postérieure.

Voir observation XXXVIII.

BIBLIOGRAPHIE (1)

- Abadie (J.)*. — Les localisations fonctionnelles de la capsule interne.
Thèse Bordeaux, 1900.
- Alajouanine*. — Les paraplégies en flexion d'origine cérébrale.
Thèse Paris, 1923.
- Alajouanine et Lemaire*. — Tumeur de la région paracentrale postérieure avec symptômes pseudo-cérébelleux (Soc. Neur., Séance janvier 1925).
- Aloyso de Castro*. — Evolution et aspects cliniques de la diplégie faciale (Revue Neur., novembre 1919).
- André Thomas*. — Monoplégie dissociée de la main avec troubles pseudo-radicaux de la sensibilité dans un cas de blessure de la région pariétale (Rev. Neur., décembre 1915).
- André Thomas et Long-Landry (Mme)*. — Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive dissociée. Disposition pseudo-radicaire des troubles de la sensibilité (Rev. Neur., février 1914).
- Angela*. — Le rire et le pleurer spasmodiques dans les lésions d'origine vasculaire (Revue Neur., 1916).
- Anglade*. — Les territoires intellectuels du cerveau (Encéphale, 1921).
- Austragesilo*. — Aphasie et apraxie (Rev. Neur., juillet 1923).
- Austragesilo et Galioti*. — Sur un cas d'hémi-parésie et d'hémichorée avec lésion du noyau caudé (Rev. Neur., janvier 1924).
- Ayer*. — A report on the circulation of the lobar ganglion (The Boston Medical and surgical Journal, 1909, n° 18).
- Babinski*. — Monoplégie brachiale organique. Mouvements actifs et mouvements passifs (Rev. Neur., 1909, p. 218).
— Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie (anosognosie) (Rev. Neur., juin 1914).
- Baginski et Lehmann*. — Zur Funktion des corpus striatum nucleus caudatus (Wirchows Archiv., 1886).
- Ballet (Gilbert)*. — Article Aphasie (in Traité méd. et Thér. Brouardel et Gilbert).

1. Nous ne reproduisons que les indications bibliographiques utilisées pour ce travail.

- Beduschi*. — L'aphasie. Etude critique. Observations cliniques et anatomiques, 1900.
- Beevor*. — The cerebral arterial supply brain, 1907.
— On the distribution of the different arteries supplying the human brain (in Philosophical transactions of the Royal Society of London, 1908).
- Benisky* (*Mme Athanassio*). — Les lésions de la zone rolandique par blessures de guerre. Contribution à l'étude des localisations cérébrales. Thèse Paris, 1918.
- Benon*. — L'aphasie. Essai psycho-clinique (*Gaz. Hôp.*, n° 44, 1926).
- Bernard*. — De l'aphasie. Thèse Paris, 1885.
- Bertha de Vriese*. — Les artères de l'encéphale. Thèse Gand, 1905.
— Signification morphologique des artères cérébrales (*Arch. belges de biologie*, 1905).
- Bianchi*. — Le syndrome pariétal (*Annali di nevroglia*, 1910).
- Bing*. — Aphasie und Äpraxie, 1910.
— Les maladies nerveuses, 1924.
- Biscomps*. — De quelques recherches anatomiques et physiologiques sur les artères du cerveau. Thèse Bordeaux, 1888-1890.
— Recherches sur les artères du cerveau (*Nouveau Montpellier médical*, 1903).
- Bitot*. — Essai de topographie cérébrale. Paris, 1878.
- Bouttier*. — Les troubles de la sensibilité d'origine cérébrale (in *Traité pathologie médicale* *Sergent*, t. VI).
- Bouttier et Mathieu*. — Notes sur quelques symptômes vasculaires dans certaines affections cérébrales et plus particulièrement dans les syndromes thalamiques (*R. Neur.*, 1921).
- Brissaud*. — Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, 1889.
- Brissaud et Souques*. — Ramollissement cérébral (in *Traité Charcot-Bouchard*, t. VI).
- Calligaris*. — L'anesthésie cérébrale de type longitudinal (*Rev. Neur.*, novembre 1920).
- Carville et Duret*. — Sur les fonctions des hémisphères cérébraux (*Archives de physiologie*, 1875).
- Charcot*. — Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris, 1876-1880.
— Maladies du système nerveux, 1887.
- Charpy*. — La circulation artérielle du cerveau (in *Traité d'Anatomie humaine* *Poirier-Charpy*).
- Chavany*. — Contribution à l'étude de la contracture pyramidale. Thèse Paris, 1924.

- Claude*. — Sur un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du membre supérieur (Rev. Neur., 1910).
- Claude et Alajouanine*. — Hypertonie généralisée avec troubles pseudo-bulbaires. Rire et pleurer spasmodiques chez un adulte. Localisation pallidale probable (Rev. Neur., 1922).
- Claude et Lhermitte*. — Les paraplégies cérébello-spasmodiques et ataxo-cerebello-spasmodiques consécutives aux lésions bilatérales des lobules paracentraux par projectiles de guerre (Bull. S. M. H., 26 mai 1916).
- Claude et Loyez (Mlle)*. — Etude anatomique d'un cas d'apraxie avec hémiplégie droite et cécité verbale (Encéphale, 1913, 2^e semestre-P. L99).
- Claude et Schæffer*. — Un nouveau cas d'hémiplégie gauche avec apraxie chez un droitier (Rev. Neur., février 1921).
- Comte*. — Des paralysies pseudo-bulbaires. Thèse Paris, 1900.
- Article ramollissement cérébral (in Nouveau Traité de Médecine. Paris, 1925).
- Dejerine (M. et Mme)*. — Anatomie des centres nerveux, 1895.
- Dejerine*. — Séméiologie des maladies du système nerveux, 1914.
- Des paralysies pseudo-bulbaires (Médecine moderne, juillet 1899).
 - L'aphasie motrice et sa localisation corticale (Encéphale, mai 1907).
 - Contribution à l'étude de la guérison de l'aphasie motrice (Rev. Neur., 1908).
 - Discussion sur l'aphasie (Soc. Neur., 1908).
 - Aphasie et Anarthrie (Congrès de Londres, 1913).
- Dejerine et André Thomas*. — Contribution à l'étude de l'aphasie chez des gauchers (à propos d'un cas suivi d'autopsie) (Rev. Neur., août 1912).
- Dejerine et Mouzon*. — Syndrome sensitif cortical (Rev. Neur., janvier 1915).
- Un nouveau type de syndrome sensitif cortical observé dans un cas de monoplégie corticale dissociée (Rev. Neur., novembre 1915).
- Dejerine et Pélissier*. — Contribution à l'étude de la cécité verbale pure (Encéphale, 1914).
- Dejerine et Vallet*. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale (Soc. de Biologie, 1892).
- Contribution à l'étude de la loc. anat. de la cécité verbale pure (Soc. de Biologie, 1893).
- Delmas-Marsalet*. — Contribution expérimentale à l'étude des fonctions du noyau caudé. Thèse Bordeaux, 1925.
- Dide*. — Sur l'histoire de l'aphasie (Rev. Neur., janvier 1918).

- Durand-Fardel.* — Traité du ramollissement du cerveau. Paris, 1843.
- Maladies du vieillard. Paris, 1854.
- Duret.* — Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale (Archives de Physiologie, 1874).
- Revue critique de quelques recherches récentes sur la circulation cérébrale (Encéphale, 1910, p. 7).
- Egger.* — La fonction gnosique (Rev. Neur., 1907).
- Ferrier.* — The functions of the brain. London, 1876. Traduction française Bayer, 1878.
- Foix.* — Troubles sensitifs au cours de l'hémiplégie-aphasie (Rev. Neur., 1911).
- Contribution à l'étude de l'apraxie idéo-motrice, de son anatomie pathologique et de ses rapports avec les syndromes qui ordinairement l'accompagnent (Rev. Neur., février 1916).
- L'aphasie à la suite de plaies du crâne (Rev. Neur., 1916, p. 827).
- Sur une variété de troubles bilatéraux de la sensibilité par lésion unilatérale du cerveau. Anesthésie-Agnosie (Rev. Neur., 1922, p. 322).
- Conception de l'aphasie temporo-pariétale dite aphasie de Wernicke (Presse méd., nov. 1925).
- De l'anatomie pathologique de l'aphasie (Ann. d'Anat. Pathol., déc. 1926).
- Foix et Chavany.* — Sclérose intra-cérébrale disséminée (Rev. Neur., février 1926).
- Diplégies faciales (facio-linguo-pharyngo-masticatrices) d'origine corticale (Ann. Méd., novembre 1926).
- Foix, Chavany et Bascouret.* — Foyers de ramollissement simultanés dans les deux hémisphères. Rôle des causes occasionnelles et des oblitérations incomplètes dans la pathogénie du ramollissement cérébral (Rev. Neur., 1925).
- Foix, Chavany et Marie (Julien).* — Diplégie facio-linguo-masticatrice d'origine cortico-sous-corticale sans paralysie des membres. Contribution à l'étude de la localisation des centres de la face et des membres supérieurs (Soc. Neur., 4 février 1926).
- Foix, Chavany et Schiff (Mme).* — Apraxie idéo-motrice intense et persistante et hémianopsie double (Soc. d'Ophtalmologie, 31 mai 1926).
- Foix, Chavany et Lévy (Maurice).* — Syndrome pseudo-thalamique d'origine pariétale, lésion de l'artère du sillon interpariétal (Rev. Neur., janvier 1927).

- Foix et Hillemand.* — Rôle de l'oblitération incomplète et du spasme dans la pathogénie de certaines hémiplégies (Soc. Méd. Hôp., 7 nov. 1925).
- Foix, Hillemand et Ley (J.).* — Relativement au ramollissement cérébral (Bull. Soc. Méd. Hôp., 13 février 1927).
- Foix et Masson.* — Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure (Presse Méd., 1923).
- Foix et Nicolesco.* — Contribution à l'étude des grands syndromes de désintégration sénile (Presse médicale, novembre 1923).
- Foix et Schiff Vertheimer (Mme).* — Hémianopsie double avec intégrité du champ maculaire. Cerveau droit : lésion de la cérébrale postérieure. Cerveau gauche : troubles d'apraxie idéo-motrice (Rev. Neur., 1925).
- Foix et Lévy (Maurice).* — Diagnostic des aphasies (Monde médical, décembre 1926).
- Le phénomène de la dépressibilité du maxillaire inférieur, son intérêt dans le diagnostic des paralysies faciales d'origine centrale (C. R. Soc. Biol., 22 janvier 1927).
- Foix et Thévenaud.* — Symptômes cérébelleux d'origine cérébrale (Rev. Neur., décembre 1922).
- Franck.* — Leçons sur les fonctions motrices du cerveau (D. 1887).
- Froment.* — Dysarthries, aphasies et dysphasies (Journ. Méd. Lyon, juin 1924).
- Guidi.* — Pleurer spasmodique par lésion du noyau lenticulaire (Rivista di pathologia nervosa, déc. 1913).
- Guilain et Laroche.* — Astéréognosie spasmodique juvénile (Rev. Neur., janv. 1910).
- Guillain, Alajouanine et Garcin.* — Un cas d'apraxie idéo-motrice coïncidant avec une aphasie et une hémiplégie gauche chez une gauchère. Troubles bilatéraux de la sensibilité profonde (Soc. Neur., juillet 1926).
- Guillain, Girot et Bertrand.* — Contribution à l'étude du syndrome sensitif cortical pariétal (Rev. Neur., février 1927).
- Goldstein.* — Etat actuel de la doctrine aphasique (Archives Suisses de neurologie et psychiatrie, 1926).
- Grasset.* — Les localisations cérébrales. Paris, 1878.
- La fonction du langage et la localisation des centres psychiques dans le cerveau (Revue de Philos., 1907).
- Guieu et Pons.* — Doplégies faciales (R. G. Gaz. Hôp., 15 mars 1924).
- Hallipre.* — La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Thèse Paris, 1894.
- Head.* — Studies of neurology, 2 vol. London, 1920.

- Heubner.* — Für topographie der erkrankung gebiete der einzelnen hirnarterien in Centralblatt, 1872.
- Hillemand.* — Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique. Thèse Paris, 1925.
- Hun.* — A Clinical study of cerebral localisations illustrated by seven cases (Amer. Journal of Med. science, 1887).
- Jaccoud et Hallopeau.* — Oblitération artérielle des vaisseaux de l'encéphale (in Nouveau Dict. Méd. et Chirurg.).
- Kensinger.* — Sur certains aspects du syndrome pseudo-bulbaire. Thèse Paris, 1926.
- Klippel, Sergueff et Weill.* — Hémiplégie cérébrale avec troubles marqués de la sensibilité (R. Neur., 1908).
- Kolizko.* — Beitrage zur kenntnis der blutversorgung der grosshirn ganglion (Wien. Klin. Wochenschrift, 1893).
- Kroll.* — Beitrage zum studium des Apraxies (Zeitsch. f. Neur. u. Psych, BII, 1910).
- Lancereaux.* — Valeur séméiologique de l'aphasie dans le diagnostic de l'hémorragie du cerveau et du ramollissement par oblitération de l'artère de Sylvius (C Rend. Soc. Biol., 1864; Gaz. Méd. Paris, 1865; Gaz. Hôp., 1865).
- Ladame et Monakow (Von).* — Observations d'aphémie pure, anarthrie corticale. Foyer primaire dans la région de Broca. Dégénérescence secondaire (Encéphale, mars 1908).
- Anarthrie corticale. A propos de la discussion sur l'aphasie à la Société de Neurologie de Paris (Rev. Neur., 1908).
- Lecène et Lhermitte.* — Une observation anatomo-clinique d'un cas de ramollissement cérébral consécutif à une oblitération de la sylvienne gauche par une embolie métallique (Rev. Neur., 1920).
- Lemoine.* — Contribution à la détermination et à l'étude expérimentale des localisations fonctionnelles encéphaliques. Thèse Paris, 1880.
- Laignel-Lavastine et Boudon.* — Apraxie idéatoire (Rev. Neur., 1909).
- Lépine.* — Note sur la paralysie glosso-labée à forme pseudo-bulbaire (Rev. Mensuelle méd. et chir., 1877).
- Ley (Rodolphe).* — Un cas d'aphasie de Wernicke et un cas d'aphasie motrice, tous deux suivis d'autopsie. Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française. Bruxelles, avril 1924.
- Lévi-Valensi.* — L'apraxie (Progrès Médical, 1910, n° 41).
- Lhermitte.* — Valeur séméiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encéphale (Sem. Méd., 1909).

- Lhermitte*. — Les syndromes anatomiques et cliniques du corps strié (Annales de Méd., sept. 1920).
- Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié chez le vieillard (Rev. Neur., avril 1922).
 - Le ramollissement cérébral (in Traité Pathologie Médicale Sergent, t. VI).
- Lhermitte et Cornil*. — Sur un cas de syndrome du corps strié chez l'adulte. Athétose, phénomènes pseudo-bulbaire (Rev. Neur. juin 1920).
- Lhermitte, Levy (Mlle G.) et Kyriako*. — Les perturbations de la représentation spatiale chez les apraxiques. A propos de deux cas cliniques d'apraxie (Rev. Neur., novembre 1925).
- Liepmann*. — Das Krankheitsbild des Apraxie (Monatsch. f. Neur. n. Psych. Bd., 1900).
- Gehirn eines aphasischen (Berliner Klinische Wochen., t. 47, p. 1035).
 - Les troubles gnosiques (Neurol. Centralblatt, 1909).
 - Contribution à l'étude de l'aphasie et de l'apraxie (Réunion annuelle de la Société de psych. allemande, août 1907).
 - Travaux sur l'apraxie. Berlin, 1908.
 - Aphasie et Anarthrie (Congrès de Londres, 1913).
- Lortat-Jacob et Sezary*. — Topographie radulaire des troubles sensitifs dans les lésions limitées de l'écorce cérébrale (Rev. Neur., février 1916).
- Looten*. — Recherches anatomiques sur la circulation artérielle du cerveau. Thèse Lille, 1906.
- Lucas*. — Essais Historique critique et expérimental sur la circulation artérielle du cerveau. Thèse Paris, 1879.
- Magalhaes Lemos*. — Aphasie de Wernicke et apraxie idéatoire avec lésion du lobe pariéto-temporal gauche (Rev. Neur., juin 1914).
- Marie (Pierre)*. — Révision de la question de l'aphasie (Sem. Méd., 1906). Travaux et Mémoires, t. I. Masson, Paris, 1926.
- Discussion sur l'aphasie (Soc. Neur., 1908).
 - Ramollissement du cerveau (in Traité Médecine et Thérapeutique Brouardel et Gilbert).
- Marie (Pierre) et Guillain*. — Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne (Sem. Méd., 25 juin 1902).
- Marie (Pierre) et Bouttier*. — Etude clinique sur la modalité des dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques (Rev. Neur., 1922).
- Marie (Pierre), Bouttier et Percival Bailey*. — La planotopokinésie (Rev. Neur., mai 1922).

- A propos des faits décrits sous le nom d'apraxie idéo-motrice (Rev. Neur., juillet 1922).
- Marie (Pierre) et Foix.* — Apraxie et Aphasie (Rev. Neur., juillet 1914).
- Phénomènes dits apraxiques avec lésions du lobe pariéto-temporal gauche (Rev. Neur., janvier 1914).
- Les aphasies de guerre et les syndromes aphasiques (Rev. Neur., février 1917).
- Sur une variété d'alexie avec agraphie consécutive à une lésion de la région pédiculo-frontale (Rev. Neur., déc. 1916).
- Marie (Pierre), Foix et Bertrand.* — Topographie crano-cérébrale (Rev. Neur., 1916).
- Localisation des principaux centres de la face externe du cerveau (Annales de Méd., 1926).
- Marie (Pierre) et Lévy (Mlle G.).* — Un cas de paralysie faciale d'origine corticale (Rev. Neur., octobre 1916).
- Marie (Andrée Pierre).* — Etude comparée des troubles sensitifs d'origine cérébrale. Masson, 1924.
- Masson.* — Contribution à l'étude des syndromes du territoire de l'artère cérébrale postérieure. Thèse Paris, 1923.
- Monakow (von).* — Gehirnpathologie lokalisation des kortikales sprachstörungen (Encyclopédie de Nothnagel).
- Les localisations cérébrales (Rev. Neur., 1910).
- Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les connexions du corps strié et du noyau lenticulaire avec les autres parties du cerveau (Encéphale, 6 juin 1925).
- Monier-Vinard.* — Les anesthésies dans l'hémiplégie cérébrale (Rev. Neur., 1913).
- Monier-Vinard et Odier (Mlle).* — Syndrome lenticulo-thalamique (Rev. Neur., 1923).
- Mouchet.* — Etude radiographique des artères du cerveau. Thèse Toulouse, 1911.
- Montier (F.).* — L'aphasie de Broca. Thèse Paris, 1908.
- Anarthrie corticale (Rev. Neur., 1909).
- Nothnagel.* — Traité clinique des maladies de l'encéphale.
- Parrot.* — Ramollissement du cerveau (in Dictionnaire Dechambre).
- Pelissier (André).* — Aphasie motrice pure. Thèse Paris, 1912.
- Pieron (H.).* — La question des localisations sensitives de l'écorce et le syndrome sensitif cortical (Rev. Méd., 1919, n° 2).
- Proust.* — Des différentes formes de ramollissement du cerveau. Thèse agrégation Paris, 1866.
- Raymond.* — Traité des maladies du système nerveux.

- Raymond et Egger.* — Monoplégie de la main droite. Astéréognosie (Rev. Neur., 1906).
- Regnard.* — Monoplégies d'origine corticale (Monoplégies totales et partielles). Thèse Paris, 1913.
- Rendu.* — Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies dans la méningite tuberculeuse. Paris, 1873.
- Rogers.* — Experimental studies of the optic thalamus and the corpus striatum (The Journal of nervous and ment. diseases, 1919).
- Rose.* — De l'apraxie (Encéphale, nov. 1907 ; Semaine Méd., 15 août 1908).
- Rose et Benon.* — Apraxie, aphasie, agnosie et démence (Encéphale, n° 15, 1910).
- Rostan.* — Recherches sur le ramollissement du cerveau. Paris, 1823.
- Roussy.* — Les troubles sensitifs d'origine cérébrale. Quest. Neur. d'actualité. Masson, Paris, 1922.
- Roussy et Bertrand.* — Un cas de syndrome sensitif cortical par blessure de guerre (Rev. Neur., 1915).
- Roussy et Foix.* — Etude anatomique en coupes sériées d'un cas d'hémianesthésie avec douleurs d'origine corticale (C. R. Soc. Neur., Paris, 1910).
- Roussy et Cornil.* — A propos de syndromes thalamiques. Origine striée probable de certains troubles moteurs associés. Athétose symptôme d'automatisme (Rev. Neur., 1921).
- Roussy et Lévy (Mlle G.)* — Troubles sensitivo-moteurs d'aspect radiculaire et troubles d'aspect cérébelleux par lésion corticale (Rev. Neur., novembre 1926).
- Rouvière.* — Traité d'Anatomie.
- Rusetzki.* — Etude clinique sur les signes pyramidaux (Gaz. Hôpitaux., sept. 1925).
- Schiff-Wertheimer (Mme).* — Les syndromes hémianopsiques dans le ramollissement cérébral. Thèse Paris, 1926.
- Schaeffer.* — Le ramollissement cérébral, étude anatomo-pathologique et expérimentale. Thèse Paris, 1910.
- Souques.* — Articles Aphasie et Localisations cérébrales (in Pratique médico-chirurgicale. Paris, 1907).
- Un cas d'alexie ou cécité verbale dite pure (Bull. Soc. Méd. Hôp., 1907).
 - Discussion sur l'aphasie. (Soc. Neur., 1908).
 - Hémiplegie gauche avec aphasie chez un droitier (Rev. Neur., 1910).
 - La nouvelle doctrine de l'aphasie (Bull. Méd., sept. 1909).
 - Des fonctions du corps strié. A propos d'un cas de maladie de Wilson (Rev. Neur., août 1917).

- Souques et Barbé.* — Contribution à l'étude des localisations motrices corticales (Rev. Neur., 1912).
- Souques et Baruk.* — Un cas d'amnésie chez un professeur de piano (Séance Soc. Neur., 4 février 1926).
- Testut.* — Circulation du cerveau (in Traité d'Anatomie humaine, 1910).
- Tixier (Mlle Jeanne).* — Artère sylvienne, branches corticales et réseau de la pie-mère. Thèse Paris, 1912.
- Van Gehuchten.* — Anatomie du système nerveux de l'homme.
- Verger.* — Les troubles de la sensibilité générale consécutifs aux lésions des hémisphères cérébraux chez l'homme (Archives générales de Médecine, 1900).
- Vincent (C).* — Sur quelques caractères propres à certaines lésions des corps striés (Rev. Neur., juin 1923).
- Vincent (Clovis).* — Foyer de ramollissement limité au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé. Aucun symptôme strié (Rev. Neur., 1925, p. 194).
- Vogt (C. et O.).* — Quelques considérations générales sur le syndrome du corps strié (Journal für Psych. und Neur., 1920).
- Waldeyer.* — Topographie des gehirn (Deutsche Med. Wochenschrift, 1901).
- Wilscn.* — Progressive lenticular degeneration a familiar nervous disease associated with cirrhosis of the liver brain, 1912, p. 294.
- A contribution to the study of apraxia brain, 1908, p. 134.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

L'artère sylvienne et ses branches.

	Pages
CHAPITRE PREMIER. — Exposé critique des travaux sur la sylvienne.....	5
CHAPITRE II. — Anatomie de l'artère sylvienne et de ses branches.....	15
1° Le tronc de l'artère sylvienne.....	17
2° Les branches corticales.....	20
a) La temporale antérieure.....	23
b) La temporale postérieure.....	26
c) Le tronc des artères ascendantes.....	27
d) La pariétale postérieure.....	31
e) L'artère du pli courbe.....	32
3° Les branches profondes : artères des noyaux gris centraux.....	36

DEUXIÈME PARTIE

Les syndromes anatomo-cliniques de la sylvienne.

DIVISION.....	43
CHAPITRE PREMIER. -- Ramollissement sylvien total.....	47
CHAPITRE II. — Grand ramollissement profond.....	49
CHAPITRE III. — Ramollissements profonds partiels.....	62
CHAPITRE IV. — Ramollissements profonds bilatéraux.....	67
CHAPITRE V. — Grand ramollissement sylvien superficiel.....	71
CHAPITRE VI. — Ramollissement sylvien postérieur.....	77
CHAPITRE VII. — Ramollissements partiels du territoire postérieur.....	89
a) Temporo-pli courbe.....	89
b) Pariéto-pli courbe.....	92
c) Variétés pures.....	95

CHAPITRE VIII. — Ramollissements du territoire des artères ascendantes.....	98
CHAPITRE IX. — Ramollissements partiels antérieurs et rolandiques.....	101
a) De l'artère orbito-frontale	101
b) De l'artère du sillon pré-rolandique.....	103
c) De l'artère du sillon rolandique.....	112
d) De l'artère du sillon interpariétal.....	115
CHAPITRE X. — Ramollissements multiples du territoire sylvien.....	123
1. Ramollissements partiels du territoire sylvien profond associés aux ramollissements superficiels.....	124
2. Ramollissements multiples du territoire superficiel par oblitérations multiples.....	124
3. Ramollissements multiples du territoire superficiel par lésion unique mais incomplète.....	124
4. Ramollissements bilatéraux du territoire sylvien superficiel.....	125
1) Ramollissements bilatéral du type pré-rolando-rolandique. Diplégie faciale d'origine cortico-sous-corticale.....	125
2) Ramollissement symétriques postérieurs. Hémianopsie double avec aphasie et apraxie idéo-motrice.....	129
5. Ramollissements sylvien associés à ceux d'autres territoires.....	130
CONCLUSIONS.....	133

APPENDICE

OBSERVATIONS.....	141
BIBLIOGRAPHIE.....	204

